

THESIS

MUNICH

1965

Aus dem Dermatologischen Institut der Universität
München

Direktor: Prof. Dr. Dr. A. Marchionini

Atopische Neurodermitis
(Neurodermitis Disseminata)
Probleme und
Begriffsentwicklung seit 1927

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

von

Brunhilde Rauner, geb. Kaul
aus Düsseldorf

München 1965

Atopische Neurodermitis
(Neurodermitis Disseminata)
Probleme und
Begriffsentwicklung seit 1927

Brunhilde Rauner

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof.Dr.Dr. S. BORELLI
Korreferent: Prof.Dr.Dr. A. MARCHIONINI
Dekan: Prof.Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juli 1965

I. <u>Zur Entwicklung des Begriffes</u>	
<u>"NEURODERMITIS DISSEMINATA" seit 1927</u>	1
II. <u>Die KLINIK</u>	5
1. Morphologie (incl. Beziehungen zum Ekzem)	
2. Beziehungen zum Lichen VIDAL	
3. Beziehungen zur Prurigo-Gruppe	
4. Beziehungen zum Morbus FOX-FORDYCE	
5. Beziehungen zur Ichthyosis vulgaris	
6. Übrige Differentialdiagnose	
7. Beziehungen zum Kinderekzem	
8. Häufigkeit	
9. Manifestationsalter	
10. Verlauf und Prognose	
11. Saisonabhängigkeit	
12. Beziehungen zum Bronchialasthma und zur Rhinitis vasomotorica	
13. Beziehungen zur Urticaria-Gruppe	
14. Komplikationen : a) Ekzematisation	
b) Furunkulose	
c) Erythrodermie	
d) Cataracta dermatogenes	
III. <u>Die "REAKTOLOGIE" der Neurodermitis</u> <u>disseminata</u>	19
a) Die Bedeutung der urticariellen Hautteste	
b) Die Intracutanteste vom Tuberkulintypus	
c) Die Epicutanteste (PATCH-Test)	
d) Die Expositionsteste	
IV. <u>Die VERERBUNG der Neurodermitis disseminata</u>	28
V. <u>Die HISTOPATHOLOGIE und HISTOCHEMIE der</u> <u>Neurodermitis disseminata</u>	30

VI. <u>KONSTITUTION und ANTHROPOLOGIE</u>	31
VII. <u>PSYCHE</u>	32
VIII. <u>Die PATHOPHYSIOLOGIE der Neurodermitis</u> <u>disseminata</u>	32
1. Schweißsekretionsverhältnisse	
2. Blutdruck- und Kreislaufregulation	
3. Bluteosinophilie	
4. Dermographismus albus	
5. Pilomotorenreaktion	
6. Kälteerythemzeit, Thermoregulation, Lichtempfindlichkeit	
7. Alkalireserve	
8. Salicylsäurebindungsvermögen	
9. Sekretionsverhältnisse des Magensaftes	
10. Verdauung	
11. Stoffwechselstörungen	
12. Abhängigkeit von Klima, Wetter und Jahreszeit	
13. Hormonelle Abhängigkeit	
IX. <u>ÄTIOLOGIE und PATHOGENESE</u>	48
1. Die allergische Hypothese	
2. Die "sweat-retention" Hypothese	
3. Die psychogene Theorie	
4. Varia	
X. <u>THERAPIE</u>	53
XI. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	60
XII. <u>LITERATUR</u>	64

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Zur Entwicklung des Begriffes "Neurodermitis disseminata" seit 1927

1921 reihte BROCC die Neurodermitis disseminata (Névrodermite diffuse à forme eczémato-lichénienne, prurigo diathésique), die im Gegensatz zu den BROCC'schen Neurodermitiden im ursprünglichen Sinn durch eine ausgesprochene Polymorphie des klinischen Bildes gekennzeichnet ist, in den Formenkreis des Ekzems ein und nannte sie "Eczéma constitutionnel".

Die Lichenifikation kann bei der Neurodermitis disseminata im Vordergrund stehen, sodaß eine weitgehende morphologische Ähnlichkeit mit der Neurodermitis circumscripta und der Neurodermitis diffusa BROCC-JAQUET zustande kommen kann.

Als VIDAL 1886 eine disseminierte Form des Lichen simplex chronicus mit gleichzeitig oder alternierend auftretendem Asthma und einer konstitutionellen Veranlagung, die sich in einer Labilität des Temperaments äußerte, beschrieb, brachte er den Lichen circumscriptus VIDAL und die disseminierte Form nahe zusammen. Auch ROST faßt den Lichen VIDAL circumscriptus als eine Abart seines spätexsudativen Ekzematoids auf.

Im Gegensatz zu VIDAL und ROST erachtet SULZBERGER eine strenge Unterscheidung zwischen der circumscripten und der disseminierten Form für notwendig. JAGTMAN vertritt die Ansicht, daß die Termini "Lichenisation (BESNIER) und "Lichenifikation" (BROCC), die gegenwärtig synonym gebraucht werden, nur für einen bestimmten Effloreszenzentyp und nicht für eine Krankheit verwendet werden sollen. Die GOTTRON'sche Schule wendet sich ebenfalls mit aller Deutlichkeit gegen die Auffassung, daß die Neurodermitis chronica circumscripta die lokalisierte Form der Neurodermitis disseminata darstellt. 1932 führte ROST zusammen mit MARCHIONINI den Namen "exsudatives Ekzematoid" ein und Unterschied ein frühexsudatives Ekzematoid bei Säuglingen und Kindern von einem spätexsudativen Ekzematoid bei Personen zwischen 15 und 30 Jahren. Ausgehend von dem von CZERNY 1905 aufgestellten Begriff der exsudativen Diathese als einer erblichen, allgemeinen Stoff-

wechselstörung, betrachtete ROST den status exsudativus als eine besondere Form des status allergicus.

ZUMBUSCH wies bereits 1927 auf den Zusammenhang zwischen chronischem, mit Asthma kombiniertem Ekzem und exsudativer Diathese hin. JÜLG findet, daß man bei dieser Krankheit, die klinisch so sehr auf ein Ekzem hinweist, aber mit einer allergischen Konstitution auftritt, am besten von einem allergischen Ekzem auf konstitutioneller Basis sprechen kann. KELLER spricht in Übereinstimmung dazu einfach von dem "exsudativen Ekzematoid ROST". FRAZIER gebraucht lieber den Terminus "exsudative Dermatitis", während STÜMPKE den durch BROcq eingeführten Namen an den Terminus von ROST koppelt und von einem "neurodermitischen Ekzematoid" redet.

KREIBICH wählte für die Bezeichnung "exsudatives Ekzematoid" das Wort "Prurigo-Ekzem". Diesem Namen stimmte BONNEVIE zu und bezeichnete ihn als glücklich gewählt, da er das Hautleiden nosographisch korrekt fixiert, Eigennamen (Lichen VIDAL, Prurigo BESNIER) sowie theoretische Bezeichnungen (neurodermitisch, allergisch) vermeidet und die histopathogenetische Beziehung desselben zur Prurigopapeln wie auch das charakteristische, paroxystische Jucken angibt.

Da die konstitutionelle Natur des Leidens allgemein anerkannt wird, spricht BONNEVIE von einem "konstitutionellen Prurigo-Ekzem". Andere wieder sprechen von "konstitutionellem Ekzem" (POLANO) oder von "diätetischem Ekzem" wie die pädiatrische Schule von FINKELSTEIN.

An der Erklärung des Begriffes ALLERGIE (PIRQUET 1906) haben sich vor allem die Amerikaner beteiligt. SULZBERGER sieht die einzig richtige Definition der Allergie in einem veränderten Zustand, der durch einen früher aufgetretenen Kontakt verursacht wurde und manifest geworden ist durch einen nachfolgenden Kontakt mit demselben oder einem ähnlichen Stoff.

COCA erhellte aus der Allergiegruppe den Begriff ATOPIE.

Danach ist die Atopie von der Allergie dadurch zu unterscheiden, daß das Zustandekommen einer atopischen Krankheit auf einer angeborenen Disposition basiert, die sich im Vorkommen von dergleichen Atopien in der Aszendenz oder Deszendenz oder beim Patienten selbst äußert.

Nach den Publikationen von COCA haben SULZBERGER und GOODMAN 1935 der Krankheit den Namen "atopic dermatitis" gegeben. Diesen Begriff der "atopic dermatitis", der sich in der ganzen amerikanischen Literatur eingebürgert hat, erkennt LUTZ nicht an. Er schlägt zur Bezeichnung des endogenen Ekzems den Namen "Syndrom von BESNIER-BROCQ" vor. Als besondere Teilbilder des endogenen Ekzems will LUTZ einerseits den Typ "Ekzem + Neurodermitis", andererseits einen Typ "Ekzem + Neurodermitis + Prurigo" unterscheiden und als endogenes Ekzem nur noch diejenigen Fälle bezeichnen, welche monosymptomatisch die Morphologie nur der einen oder anderen dieser beiden Affektionen aufweisen.

ANDREWS findet das allergische Ekzem nicht verschieden von Ekzemen, die keine allergischen Erkrankungen in der Familie haben und betrachtet es als eine Art Kontaktdermatitis (Wolle, Eier, ect), die endogen oder exogen ausgelöst wird.

STAUFFER nennt die durch körperfremde Stoffe von außen her entstandenen Ekzeme "allergische Ekzeme" und stellt ihnen die "endogenen Ekzeme" gegenüber.

Diese ebenfalls von GOTTRON und KORTING gewählte Bezeichnung "endogenes Ekzem" soll zum Ausdruck bringen, daß, die bei diesem Hautleiden anzutreffenden Hautveränderungen nicht auf einer Sensibilisierung von innen, oder auf einer veränderten inneren Reaktionsbereitschaft auf dem Boden von Stoffwechselstörungen erwachsen, sondern auf einer anlagemäßig bedingten, individuellen Reaktionsdifferenz beruhen. Im Gegensatz zum überwiegend konditionell bedingten vulgären Ekzem, bei dem der Kontaktreiz fast alles, die innere Bereitschaft weniger bedeutet, begegnet man beim endogenen Ekzem dem umgekehrten Verhalten.

Andere Namen für die Prurigo BESNIER sind die in Amerika üblichen Termini des "eczema-asthma-hayfever-complex", "hayfever-eczema", "seasonal eczema" (BALYEAT), "anaphylactic eczema", "allergic eczema" und "eczematoid dermatitis". Sie ist identisch mit ROST's spätexsudativem Ekzematoid und der atopic dermatitis.

JAGTMAN schlägt vor, den Namen "eczema pruriginosum faciei-flexuarum" zu gebrauchen, wobei er besonders den auffälligen

morphologischen Aspekt und die typische Lokalisation berücksichtigt.

Der Begriff "Neurodermitis" wurde 1927 von ALEXANDER in das deutsche Schrifttum eingeführt. Er gab (nach BROCC 1896) folgende Einteilung:

1. Neurodermitis chronica circumscripta (Lichen VIDAL)
2. Neurodermitis diffusa
 - a. N. diffuse à forme objective de lichénification pure (N. acuta diffusa BROCC-JAQUET)
 - b. N. diffuse à forme objective eczémato-lichénienne (Neurodermitis disseminata)

BORELLI und SCHNYDER finden die Bezeichnung Neurodermitis disseminata morphologisch ungenau, vor allem wenn man die Neurodermitis disseminata von morphologischen Gesichtspunkten her der Neurodermitis diffusa BROCC-JAQUET an die Seite stellt, mit der sie aber ätiologisch keine Einheit bildet. Den Begriff der "Dissemination" sollte man daher nur auf umschriebene Morphen (Papeln) anwenden.

BORELLI und SCHNYDER geben eine Einteilung, die sich an traditionell begründete Namen anlehnt und auch den Unterschied zwischen Lichen VIDAL und konstitutioneller Neurodermitis hervorhebt :

1. Neurodermitis circumscripta (VIDAL)
2. Neurodermitis eruptiva diffusa (BROCC-JAQUET)
3. Neurodermitis constitutionalis sive atopica (BESNIER)

II. Die Klinik

Die morphologische Diagnose der Neurodermitis disseminata ergibt sich aus den typischen, meist symmetrischen Lokalisationen in den Extremitätenbeugen, den seitlichen Halspartien, dem Nacken und den seitlichen Gesichtsanteilen.

Die Primäreffloreszenzen sind hautfarbene, bis rötlich gefärbte Papeln, die einzeln stehen oder zu größeren Flächen zusammenfließen können. Die Form der Einzelherde ist ungleich dem vulgären Ekzem und ähnlich wie beim seborrhoischen Ekzem eher scharf als unscharf, aber im Gegensatz zum letzteren kaum polycyclisch begrenzt. (Seit der Einführung der Steroide in die Therapie des endogenen Ekzems sieht man nach längerer Behandlung jedoch sehr unscharfe und rundlich begrenzte Neurodermitisherde mit gelbbraunlichem oder stumpf-graurötlichem Kolorit, die zentral nach wie vor lichenifiziert sind.) Es entstehen innerhalb der einzelnen Hautfelder kleinste Papeln, die einen wachsartigen Glanz haben und sich nach dem Zentrum zu immer intensiver entwickeln. Im Gegensatz dazu vollzieht sich die Lichenifikation beim chronischen Ekzem so, daß jedes Feld im ganzen gleichmäßig akanthotisch und hyperkeratotisch wird.

Die frischen Eruptionen sind disseminierte, feste, pruriginöse Papeln in infiltrierten Partien, eventuell von ausgebreiteten Erythemen und Urticaria begleitet. Das klinische Bild des akuten Ekzems ist gekennzeichnet mit der Primäreffloreszenz der Papulovesikel.

Die Lichenifikation im Gesicht kann einen so starken Grad erreichen, daß man von einer "facies leontina" spricht.

Die Neurodermitis tritt selten in reiner Form auf, meist kombiniert mit Lichenifikation und Ekzematisation. Es besteht sehr starker, anfallsweiser Pruritus. TACHAU z.B. gibt an, daß der Juckreiz ungefähr gleichzeitig mit dem Ausschlag beginnt. Das Entstehen der Papel durch das Jucken ist aber noch zweifelhaft.

Morphologisch ist das endogene Ekzem primär cutan, das heißt auf den Papillarkörper lokalisiert. Ätiologisch ist es im Gegensatz zum idiosynkratischen Ekzem mit einer besonderen

hereditären Konstitution verknüpft, das heißt es unterscheidet sich vom Ekzema vulgare weniger morphologisch als durch seinen endogenen Charakter, womit eine an die Gesamtperson gebundene innere Reaktionsbereitschaft gemeint ist.

"Lichen VIDAL" wird synonym sowohl für Neurodermitis circumscripta als auch für Neurodermitis disseminata verwendet. Der Begriff Lichen verbindet eine Reihe von verschiedenen Krankheitsbildern miteinander. FRIBOES stellte als besonders interessant die Krankheitsbilder der Neurodermitis und der Lichenifikation primärer und sekundärer Art heraus, sowie ihre Abgrenzung vom Ekzem, welches bei langer Dauer und nach Umwandlung der anfänglichen Ekzemherde zu gefelderten, juckenden Plateaus einer Neurodermitis klinisch vollkommen gleichen kann.

Das endogene Ekzem kann wegen der weitgehenden morphologischen Ähnlichkeit mit dem Lichen simplex chronicus VIDAL identifiziert werden. Jedoch ist das Nebeneinanderstehen der lichen-simplex-artigen Reaktion und der ekzematösen Reaktion kennzeichnend für das endogene Ekzem. Diese Beziehung findet sich beim Lichen simplex chronicus nicht (KORTING).

Die primäre Lichenifikation ist bei der Neurodermitis disseminata in generalisierender Verteilung anzutreffen, während man beim Lichen simplex chronicus nur einzelne wenige Herde sehen kann, die außerdem eine circumscripte, flächenhafte Pigmentierung aufweisen. Der Lichen simplex chronicus kommt im Gegensatz zum endogenen Ekzem nicht familiär gehäuft vor und tritt erstmalig in höherem Lebensalter in Erscheinung. Auch sind die für das endogene Ekzem typischen Prädispositionsstellen an Ellen- und Kniebeugen nach Ermittlungen von ZELLHUBER und ROHOWSKI bei Lichen VIDAL-Patienten nur in 8,5 % der Fälle befallen. Dafür steht die Beteiligung der unteren Extremitäten im Vordergrund.

Diese Lokalisationseigentümlichkeiten weisen darauf hin, daß beim Lichen VIDAL weit mehr noch als beim endogenen Ekzem das Trauma eine causale Rolle spielt (EHRMANN, KREIBICH).

Beim Lichen simplex chronicus können ausgesprochen verrukös-hypertrophische Formen vorkommen, die man beim endogenen Ekzem

nicht beobachten kann.

FRIBOES schlägt vor, die Neurodermitis disseminata zu den Lichenaffektionen zu rechnen und den Begriff Lichen für sich allein als klinisches Symptom herauszustellen. Damit kämen "Prurigo" und "Pruritus" nur mehr als ätiologisches Moment primärer oder sekundärer Art in Betracht.

Unter PRURIGO versteht CIVATTE, die fließenden Übergänge der Neurodermitis disseminata zur Prurigo vulgaris stets betonend, ganz allgemein chronische Läsionen, die mit Jucken und Lichenifikation verbunden sind und zu denen in erster Linie die Neurodermitis disseminata und die Neurodermitis chronica circumscripta gehören. Auch der Pruritus mit oder ohne Läsionen kann dazu gezählt werden.

Für den Juckreiz machen SHELLEY und ARTHUR Endopeptidasen verantwortlich, die durch allergische Reaktionen oder physische Schädigungen aus ihren intracellulären Bindungen, wo sie normalerweise vorkommen, freigesetzt werden sollen. Die histologischen Veränderungen seien primär so gering, daß sie erst durch das Kratzen manifest würden.

Nach FISCHER ist der MORBUS FOX-FORDYCE eine Ausscheidungsdermatose und die sie bedingenden Veränderungen werden hervorgerufen durch Einwirkung eines abnorm veränderten Drüsensekretes der SCHIEFFERDECKER'schen apokrinen a-Drüsen. Die Folgen davon sind: Verhornungsanomalien, Akanthose, Infiltration um die Ausführungsgänge und Haarausfall.

Im Gegensatz dazu hat PAUTRIER die Theorie der Lichenifizierung aufgestellt, wobei er sich auf histologische Untersuchungen KARRENBORGs stützt, der auch in der normalen Haut der Achselhöhle jene Veränderungen der apokrinen Schweißdrüsen fand, die für Morbus FOX-FORDYCE als charakteristisch angesehen werden.

GOUGEROT, BLUM, ELIASCHEFT und auch KARRENBORG weisen auf Fälle mit FOX-FORDYCE'scher Erkrankung hin, bei denen sie weder den gerade für diese Krankheit so typischen Pruritus, noch eine Dysfunktion der Ovarien und der sexuellen Faktoren, ebensowenig Störungen der Thyreoidea und der Nebenniere fest-

stellen konnten.

MORBUS FOX-FORDYCE ist eine absolut therapieresistente Krankheit. Ihre Pathogenese ist unbekannt. Sie befällt vorzugsweise Frauen und tritt erst nach der Pubertät auf.

Die Affektion beginnt mit Pruritus, der einige Monate vor dem Ausbruch eines papulösen Exanthems auftritt. Das Krankheitsbild ist psychisch stark beeinflussbar. Es besteht eine Vagotonie und während der Juckkrisen eine beachtliche Eosinophilie.

Befallen sind Axillen, Inguines und Mamillen.

Die ICHTHYOSIS VULGARIS als Begleiterscheinung des endogenen Ekzems wurde zuerst von HAXTHAUSEN, dann auch von BAA-GOE, BAMBER, LOW, BARBER, ROST und MARCHIONINI beschrieben. KORTING konnte auf Grund der Untersuchungen von JOSENHAUSEN ein gleichzeitiges Vorkommen von Ichthyosis vulgaris und endogenem Ekzem nicht bestätigen. Ähnlich äußerte sich NEXMAND. JAGTMAN dagegen fand eine Kombination mit Ichthyosis vulgaris und Keratosis pilarum in 15 % seiner Fälle, SULZBERGER und HILL sogar in 50% der Fälle.

Störungen des endokrinen Systems führen beim konstitutionellen chronischen Ekzem wie bei der Ichthyosis zu trophischen Veränderungen wie Atrophie, Hypertrophie, Schuppung und Risigkeit des Hautorgans, Veränderungen an Nägeln und Haaren sowie zu Anomalien der Schweißsekretion (POTTENENGER).

Es ist mitunter schwierig, zwischen der fettarmen, xerodermischen Trockenheit der Haut beim endogenen Ekzem und der Ichthyosis zu unterscheiden. ROST führte die bestehende Fettarmut auf eine zu geringe Funktion der Talgdrüsen zurück, NEXMAND sieht sie als physiologische und anatomische Variante mit familiärem Hintergrund an und KORTING bezeichnet sie als Konstitutionsstigma.

Die Ichthyosis erfährt ähnlich wie das endogene Ekzem im Sommer eine Besserung. Es besteht Oligohydrosis bei gleichzeitiger flexuraler Schwitzbereitschaft (JAGTMAN).

Nach WORINGER gehen viele Säuglingsekzeme in eine typische Ichthyosis vulgaris über. Beide Krankheitsbilder haben gemeinsam, daß sie zur Kataraktbildung führen und rezessiv erblich sind.

Übrige DIFFERENTIALDIAGNOSE: LINDENBERG stellt die Neurodermitis der Dermatitis DUHRING an die Seite und begründet das mit der Ähnlichkeit der subjektiven Erscheinungen, der proliferativen Reaktion des Epithels und mit den häufig vorkommenden Pigmentveränderungen.

PHOTINOS publizierte einen Fall von Lichen VIDAL, der als chronische Trichophytie auftretend durch Trichophyton granulorum hervorgerufen war. Bei einer Neurodermitis fand er den Erreger des Erythrasma, Mikrosporon minutissimum.

MEYER-RHON demonstrierte den Fall einer 27-jährigen Frau mit wiederholtem Ekzema vaccinatum auf dem Boden einer Neurodermitis. Außerdem einen Fall einer Neurodermitis mit kongenitaler Syphilis. Die Hauterscheinungen verschwanden nach einer antisyphilitischen Kur.

Im Gegensatz zum Ekzema vulgare ist das endogene Ekzem häufig mit Asthma gekoppelt; es kann durch das beim Pelz- und Haarfärben verwendete Ursol D ein vulgäres Ekzem oder ein seborrhoisches Ekzem gleichzeitig mit Asthma ausgelöst werden, welches dann irrtümlich zur Diagnose eines endogenen Ekzems verleiten kann. Die Lokalisation des endogenen Ekzems in den großen Beugen stimmt mit der des seborrhoischen überein, jedoch läßt die differente Gesichtslokalisation - seborrhoisches Ekzem mittlere, endogenes Ekzem seitliche Gesichtsteile - differentialdiagnostische Schlüsse zu.

Bei der einfachen Lichenifikation bleibt offen, ob sie auf dem Boden einer anderen Krankheit - Ekzem, Pruritus, Psoriasis, Lichen ruber planus - entstanden ist oder eine eigentliche Neurodermitis darstellt.

SABOURAUD und BROCCQ wiesen auf Streptokokken als verursachendes Agens bei Lichenifikation hin.

Beziehungen zum KINDEREKZEM: Die Morphologie der Neurodermitis disseminata des Säuglings ist sehr verschieden von der des Erwachsenen.

Für die erste Phase des Säuglingsekzems (Milchschorf), das vorwiegend die seitlichen Gesichtsteile angreift und ein akutes Ekzem darstellt, sind umschriebene, fleckenhafte Erytheme kennzeichnend.

Die zuerst leicht infiltrierten Plaques beginnen zu schuppen. Die wesentlichen Vorgänge spielen sich in der Haut und im Bindegewebe ab, wo die Gewebsflüssigkeit einen abnorm hohen Druck erreicht.

Bei Kindern dürfte der Milchschorf mehr die allergische Diathese, die "Infektion" des Respirationstraktes mehr die allergische Disposition verkörpern. Milchschorf und Infektion sind meist unmittelbare Ursache des Asthma bronchiale.

CZERNY bezeichnete als exsudative Diathese eine Konstitutionsanomalie, die sich in einer auffälligen Neigung zu Haut- und Schleimhauterkrankungen äußert. MORO setzte den Strophulus infantum in engere Korrelation zur exsudativen Diathese, bzw. zum konstitutionellen Ekzem, wobei in der Strophulusreaktion der Kinder eine Ausdrucksform des endogenen Ekzems entsprechend der Prurigoreaktionsform der Erwachsenen zu sehen ist (GOTTRON).

Die typische Hautläsion beim Säuglingsekzem ist die succulente, hautfarbene bis rotbraune Prurigo-Papel. Durch den Juckreiz werden die Papeln aufgekratzt und sekundär infiziert.; sie können konfluieren und bilden dann große, infiltrierte Plaques, die nach einiger Zeit lichenifiziert werden (NEXMAND, TACHAU).

Den Beginn der Hauterscheinungen verlegen ROST und KELLER in die ersten Lebenswochen, was GOODMAN und BURR an ihrem Krankengut zum Teil bestätigen konnten.

FINKELSTEIN und GLANZMANN datierten die Anfangsperiode erst nach dem vollendeten Umbau des Hautcharakters, also nach dem ersten Trimenon (KORTING). JAGTMAN beobachtete den frühesten Beginn der Krankheit mit 5 Wochen, NEXMAND mit 6 Wochen. WORINGER dagegen meinte, daß die Krankheit erstmalig nie vor dem 2. ten Lebensmonat und nie nach dem 6. ten Lebensmonat auftritt.

Bei den Patienten JAGTMANs hatte die Erkrankung in 85 % der Fälle (bei NEXMAND in 80 %) in den ersten 5 Lebensjahren begonnen, in 9,5 % zwischen dem 6. ten und 15. ten Lebensjahr und in 7,5 % nach dem 15. ten Lebensjahr. ROST zeigte auf, daß 75 % aller Säuglingsektzeme eine atopische Dermatitis haben; einen so hohen Prozentsatz findet man in der Vorge-

schichte anderer Ekzemformen nicht.

FOERSTER wie auch GOTTRON wiesen darauf hin, daß trotz der engen Beziehungen zwischen Kinderekzem und endogenem Ekzem nur ein Teil der Kinder an echtem endogenem Ekzem leidet. Das endogene Ekzem ist seltener als das Ekzema infantum. Die Krankheit beginnt beim Säugling am behaarten Kopf und im Gesicht (nach JÜLG in 90 % der Fälle). HAXTHAUSEN und NEXMAND nennen diese Lokalisation selten, stehen aber mit ihrer Ansicht TACHAU, WORINGER, BAMBER JADASSOHN, PAUTRIER und SULZBERGER gegenüber. Eine Kombination des endogenen Ekzems mit der Dermatitis seborrhoides kommt vor, ist jedoch selten. KORTING betont, daß das endogene Ekzem "seborrhoische Züge" annehmen kann, wobei es sich aber um das gemeinsame Vorkommen zweier an sich vollständig differentier Erbkrankheiten der Haut in einer Person handelt.

ROST lehnt das Vorkommen von akutem seborrhoischem Ekzem beim Säugling ab, weil eine Produktion von Hauttalg im Kindesalter überhaupt noch nicht vorhanden ist. In diesem Zusammenhang hebt KORTING die Tatsache hervor, daß der Chemismus des Kopfhauttalgs jenseits der Pubertätsschwelle eine grundlegende Änderung erfährt (ROTHMANN), womit das Freibleiben des behaarten Kopfes von endogenem Ekzem im Erwachsenenalter gegenüber dem bevorzugten Befall desselben im Kindesalter erklärt sind. JAGTMAN fand viel häufiger als NEXMAND eine Lokalisation am behaarten Kopf, am Hals, an den Unterarmen, an der Innenseite der Oberschenkel. Diese Befunde stimmen auch mit denen von TACHAU, BONNEVIE und NEXMAND überein. Die typischen Lokalisationen in den Beugen treten erst später in Form feiner, roter Streifen in den Beugefalten auf. Diese Streifen sind glatt und glänzend, sie breiten sich aus und schuppen leicht.

In der Jugend hat das endogene Ekzem eine verzögerte Neigung zur Lichenifikation, die bei Erwachsenen sehr schnell entsteht (TACHAU, HILL, SULZBERGER).

HÄUFIGKEIT: In nördlichen Breiten nimmt das endogene Ekzem stets in seiner Frequenz zu; zum Beispiel ist die Krankheit in Finnland ungefähr viermal häufiger als in Dänemark.

Auch in Japan stellte SAITO eine Zunahme der Neurodermitiden fest, die er statistisch über einen Zeitraum von 17 Jahren erfaßte. Die Prozentsätze beziehen sich auf 127 Fälle mit Prurigo BESNIER, unter diesem Begriff faßte er die circumscribten Formen zusammen, und 115 Fälle mit Neurodermitis disseminata.

Prurigo BESNIER 1938 -- 0,48%; 1955 -- 1,53%

Neurodermitis disseminata: 1938 -- 0,16%; 1955 -- 2,36%

FUCHS und HENTSCHEL erwähnen in einem Bericht über Höhenklimatherapie auf dem Fichtelberg, daß Patienten aus dem nördlichen Teil der DDR häufiger rezidivfrei bleiben als Patienten aus dem südwestlichen Teil der DDR.

Aus den Ermittlungen NEXMANDS, NIKOLOWSKIS u.a. über das endogene Ekzem ist ein deutlicher Anstieg des Prozentsatzes ersichtlich. Dabei scheinen die sozialen Umwälzungen des 2. Weltkrieges eine Rolle zu spielen. BECKER und STOKES machten für die Frequenzsteigerung die überhastete Lebensweise, den spannungsgeladenen Existenzkampf verantwortlich. PIRILÄ versucht auf diese Weise ebenfalls das seltenere Vorkommen des endogenen Ekzems bei der Landbevölkerung zu erklären. MARCHIONINI spricht geradezu von einer "Verstädterungskrankheit" und auch JAGTMAN bestätigt ein Überwiegen der städtischen Patienten (ca 2/3 der Fälle).

O. FUCHS fand das endogene Ekzem im Textilgewerbe, im Bäckerberuf, im Kürschner- und Friseurgewerbe. Doch sollen die intellektuellen Berufsschichten anteilmäßig stärker vertreten sein.

Die Krankheit tritt im allgemeinen bei Männern und Frauen gleich häufig auf (JAGTMAN).

Nach neueren Angaben von MARCHIONINI, BORELLI und EICHHOFF gehören die Väter der Neurodermitiskranken und auch die Patienten selbst relativ häufiger als der Durchschnitt den gehobenen Berufsgruppen an. Ihre Neurodermitikerklientel stammte in 20 % mehr als die bayrische Durchschnittsbevölkerung aus der Stadt.

Der Häufigkeit nach ordnet JAGTMAN das endogene Ekzem an 6. ter Stelle nach dem Ekzem, der Psoriasis, der Akne vulgaris, der Dermatitis seborrhoides und dem Nahrungsmittalexanthem ein.

Bezüglich des MANIFESTATIONSALTERS ist zu sagen, daß sich eine Neurodermitis in jedem Lebensalter manifestieren kann, daß sie aber doch vorwiegend eine "maladie des jeunes gens" ist (BROCQ).

ODOZZE wies an 142 Patienten mit Prurigo BESNIER nach, daß in 86 % der Fälle die Krankheit vor dem 5 ten Lebensjahr begann. In 65 % bestand eine allergische Heredität und in 40,5 % auch andere allergische Phänomene. NELSON wie auch RACKEMANN und O'KEEFE fanden, daß in den ersten zehn Lebensjahren rund zweimal soviele Jungen wie Mädchen mit Neurodermitis behaftet sind, daß aber nach der Pubertät das Verhalten offensichtlich verändert wird, so daß nach dem 20 ten Lebensjahr ebensoviele Männer wie Frauen mit dieser Krankheit beobachtet werden können.

JAGTMAN verlegt das erste gehäufte Auftreten in das erste bis fünfte Lebensjahr (besonders bei Knaben) und den zweiten Erkrankungsgipfel im Gegensatz zu anderen Autoren nicht in den Beginn der Pubertät (SAITO), sondern in das 20 te bis 25 te Lebensjahr, also bereits in das Erwachsenenalter. Nach der Meinung von ROST, MULLER, BONNEVIE, HILL, SULZBERGER und NEX¹MAND liegt im ersten Lebensjahr ein Höhepunkt in Bezug auf das Erscheinen der neurodermitischen Affektion, im 5 ten Lebensjahr ist ein Anstieg und zwischen dem 15 ten und 20 ten Lebensjahr eine zweite Steigung zu verzeichnen.

Die Manifestation im jugendlichen Alter dürfte mit gewissen, an das Altern gebundenen Reaktionskonstellationen verknüpft sein, wobei in diesem Zusammenhang auf das Verschwinden von Kreislauf labilitäten durch die Wasserverarmung des Organismus, die ein besonderes Attribut des Alterns darstellt, hinzuweisen ist (KORTING).

Die PROGNOSE der Neurodermitis ist wegen der absoluten Therapieresistenz der Krankheit sehr ungünstig.

EDGREEN gibt an, daß das Risiko, in späterer Jugend Prurigo BESNIER zu bekommen, größer ist bei Kindern mit universellem Ekzem in der Jugend, als bei Säuglingen, die nur eine Lokalisation im Gesicht und am behaarten Kopf hatten. LOMHOLT hatte viele Patienten, die die Krankheit als Kinder durchge-

macht hatten und später nicht mehr davon belästigt wurden. NEXMAND fand erscheinungsfreie Intervalle von durchschnittlich $6 \frac{1}{2}$ Jahren lediglich bei Patienten, bei denen die Hauterscheinungen im Säuglingsalter nur im Gesicht lokalisiert waren, während Patienten, die ständig unter der Krankheit zu leiden hatten, bereits früher die typischen Lokalisationen an den Beugen aufgewiesen hatten. Außerdem waren diese Patienten, im Gegensatz zu den Erstgenannten, mit wesentlich stärkeren Krankheitssymptomen behaftet.

JAGTMAN konnte bei seinen Patienten keinen bestimmten Zusammenhang zwischen der Lokalisation des Säuglingssekzem und dessen weiteren Verlauf feststellen. Das Auftreten eines freien Intervalls und das Wiederaufflammen der Krankheitserscheinungen beim endogenen Ekzem ist noch nicht geklärt.

SABOURAUD, dem sich O'KEEFE und RACKEMANN anschlossen, erachtete die Prognose der Neurodermitis bei frühbeginnenden Fällen für weniger ernst als bei spätbeginnenden und kurzfristigen Fällen.

SAISONABHÄNGIGKEIT: Die bisherigen Feststellungen über die saisonmäßige Häufung des endogenen Ekzems sind äußerst widerspruchsvoll.

Auffallend ist die Abhängigkeit der Krankheit von der geographischen Lage, insbesondere der Höhenlage (MARCHIONINI). Meist bringt der alleinige Ortswechsel schon ein Abklingen der Erscheinungen mit sich. Jedoch kann nach Gewöhnung an die neue Umgebung ebenfalls ein Rezidiv auftreten. Die Ursache der günstigen Wirkung einer Umgebungsveränderung sahen STORM VAN LEEUWEN wie auch MÜLLER und andere darin, daß Allergene, die sowohl Asthma als auch Prurigo BESNIER verursachen, im Flachland vermehrt auftreten.

ROST, MARCHIONINI, TACHAU und SULZBERGER empfehlen Seeluft und Hochgebirge, deren Umgebung frei von schädlichen Inhalationsstoffen "aeroplankton" sein soll. BECKER führt die häufige Besserung bei Umgebungswechsel auf psychische Faktoren zurück.

KELLER, SCHRÖPL, ROST, MARCHIONINI, MÜLLER bezeichnen Frühjahr und Herbst als besonders krankheitsfördernd, STÖLZNER,

NEXMAND speziell die Frühjahrsmonate und HOFF den Winter. Bei der Ekzemsteigerung im Frühjahr denkt KORTING vor allem an die Hypocalcämie und den pathogenetischen Einfluß der Frühjahrsalkalose.

KORTING, auch JAGTMAN, machte die Erfahrung, daß die kalten Monate im Vergleich zu den warmen Monaten für den endogenen Ekzematiker besonders ungünstig sind. Der kleine Juli-August-Gipfel erkläre sich mit aller Wahrscheinlichkeit durch den stärkeren allergischen Faktor, der die bessere Hautdurchblutung während der warmen Jahreszeit überspielt.

Beziehungen zum BRONCHIALASTHMA und zur RHINITIS

VASOMOTORICA: Milchschorf und Infektion sind die häufigsten auslösenden Krankheiten des kindlichen Asthma bronchiale. Auch aus der chronischen Bronchitis bei Kindern kann sich oft Asthma entwickeln (GORTER).

Die ersten Erscheinungen treten beim Patienten maximal zwischen der Geburt und dem fünften Lebensjahr auf (NIEKERK). Die Gefahr des gleichzeitigen Zusammentreffens von Asthma bronchiale und endogenem Ekzem ist vor allem vor dem 20 ten Lebensjahr gegeben (BERGMANN). Das bloße Zusammentreffen von Asthma bronchiale und Ekzem kann jedoch nicht ohne weiteres der Anlaß sein, ein endogenes Ekzem zu diagnostizieren. (KORTING).

Das endogene Ekzem wie das Asthma bronchiale tragen ausgesprochen familiären Charakter. Eine erbliche Veranlagung kann man in ca der Hälfte der Fälle annehmen (ROST, MARCHIO⁴ NINI).

Die spezielle Ursache des Asthma bronchiale ist die allergische Reaktion, die über das vegetative Nervensystem einen Krampf der Bronchialmuskulatur auslösen soll (RÖSSLE). Die Anfallshäufigkeit bei Witterungswechsel, besonders bei Föhn ist bekannt.

Der von JAGTMAN gefundene Prozentsatz von Asthma bronchiale unter seinen Neurodermitis-Patienten beträgt 27,5 % und liegt damit ungefähr in der Mitte der von anderen Autoren (BAAGOE, BRANDT, NEXMAND, ROST) angegebenen Zahlen. Die hohen Prozentsätze von BRUNSTING bis 33,6 % und sogar 50 % nach MÜLLER.

HILL und SULZBERGER dürften durch die wechselnden regionalen und klimatischen Besonderheiten gegeben sein.

NEXMAND, sowie PIRILÄ und JAGTMAN fanden die respiratorische Allergie später auftretend als die Hauterscheinungen. Nach RASCH, BAAGOE, ROST und URBACH treten Prurigo BESNIER, Astma bronchiale und Heuschnupfen gleichzeitig auf. WORINGER gibt an, daß je intensiver und ausgebreiteter ein Ekzem, desto größer die Asthmagefahr sei. Die diesbezüglichen Untersuchungen von JAGTMAN ergaben jedoch, daß die Intensität und Ausbreitung eines Ekzems unabhängig ist von der Möglichkeit der Asthmaentstehung. Ein Reaktionstyp kann im Lauf der Zeit in den anderen übergehen. Zwischen Asthma bronchiale und endogenem Ekzem besteht eine weitgehende Wechselwirkung, die bereits BESNIER, JADASSOHN, WORINGER, MC KEE, CIPOLLARO hervorgehoben haben und die von JAGTMAN erneut bestätigt wurde.

Der eosinophile Dickdarmkatarrh, die colica mucosa, ein weiteres Manifestationsäquivalent ist außerordentlich selten. KORTING konnte in seinem Beobachtungsgut keinen einzigen Fall erfassen.

NEXMAND stellte eine Kombination des endogenen Ekzems mit Asthma bronchiale in 16,2 % der Fälle, mit Rhinitis vasomotorica in 10 % der Fälle fest. Innerhalb der Sippe lag Asthma in 45 % der Fälle vor.

Was die Urticaria anbetrifft, sah ROST sie in 1% der untersuchten Patienten und auch SULZBERGER betont die Seltenheit dieser Kombination ausdrücklich. Im Gegensatz zu ROST reihte GORTER die Urticaria unter die exsudative Diathese ein.

Zu den KOMPLIKATIONEN der Neurodermitis gehört vor allem die cataract^adermatogenes (ANDOGSKI, FRANCESCHETTI), sive syndermatotica (KUGELBERG), sive neurodermitica (KOCHS).

Die cataracta dermatogenes unterscheidet sich von anderen Formen von Katarakt strukturell und manifestiert sich bei Jugendlichen bis zu 25 Jahren. Ungefähr in 5 - 10 % der Fälle mit Neurodermitis tritt eine Katarakt auf (COLES und LAVAL). Eine Übersicht von SCHÖNFELD 1941 läßt ein deutliches Überwiegen der Erkrankung beim männlichen Geschlecht erkennen. Etwa 2/3 der Patienten weisen in der Vorgeschichte oder in

der Familie allergische Manifestationen wie Asthma, Heufieber, Rhinitis vasomotorica, Urticaria ect. auf.

Die krankhaften Veränderungen der Linse beginnen an einem Auge, greifen aber bald auf das zweite Auge über.

In frühen Stadien kann die beginnende Katarakt nur mit der Spaltlampe wahrgenommen werden (COWAN und KLAUDER). Die Veränderungen der Linse können sehr schnell fortschreiten und zwar gewöhnlich in Verbindung mit einem Aufflammen der Hauterscheinungen. KROGH schlägt daher vor, Patienten mit Neurodermitis regelmäßig ophthalmologisch zu untersuchen. BRUNSTING, REED und BAIR erkundigten sich schriftlich bei 57 endogenen Ekzematikern, bei denen sie während früherer Untersuchungen Linsenveränderungen mit der Spaltlampe festgestellt hatten, nach etwaigen Relationen zwischen Hautkrankheit und Katarakt. Von 36 Patienten, die antworteten, hatten 3 mit vermehrten Hauterscheinungen eine Katarakt, die chirurgischer Behandlung bedurfte.

Morphologisch findet man im Frühstadium subcapsuläre Trübungen von Scheibenform am vorderen Linsenpol mit einer eigenartigen, bogenförmigen Begrenzung, die später auch am hinteren Linsenpol erscheint, wonach es im weiteren Verlauf zu einer homogenen Totaltrübung kommt (JANZEN).

Die Ätiologie dieser Kataraktform bei Neurodermitis ist noch ungeklärt. Das häufige Auftreten von Netzhautablösung bei dieser Erkrankung führt BEETHAN auf die Miterkrankung des Glaskörpers zurück. Man hat auch einen Zusammenhang mit endokrinen Dysfunktionen, Avitaminosen, Wärme- und vor allem Röntgenstrahlen gesucht, da morphologisch eine auffallende Ähnlichkeit der Linsentrübung mit der Strahlenkatarakt nach Röntgenbestrahlung besteht. Doch wurden wiederholt Fälle bekannt, die niemals mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren und bei der Akne vulgaris, die in Amerika häufig mit Röntgenstrahlen behandelt wird, ist die Katarakt ebenfalls unbekannt. LEVY, wie auch OLTMANN, sieht die Ursache für Haut- und Linsenerkrankung in einer endokrinen Störung. Haut und Linse sind als ektodermale Gebilde entwicklungs- geschichtlich miteinander verwandt.

SANNICANDRO schilderte eine Katarakt bei ichthyosiformer

Erythrodermie und CARRIE demonstrierte einen Fall mit sekundärer Erythrodermie. Zugleich mit dem Auftreten der Erythrodermie stellte sich starkes Asthma ein.

NEXMAND bemerkte bei 8 von 100 Patienten mit Prurigo BESNIER Pityriasis simplex auf den Lippen, Kinn oder Wangen. JACTMAN schrieb diese Beobachtung bei 5 seiner Patienten einem zufälligen Zusammentreffen zu.

BRAUN-FALCO und HASSENPFUG berichten über eine umschriebene Alopecie am Kapillitium bei Neurodermitis disseminata. Ihrer Meinung nach dürften toxische Faktoren, die zu massiven Stoffwechselstörungen der aktiv proliferierenden Haarmatrixzellen führen und damit auch zum Sistieren ihrer mitotischen Aktivität, alopecieauslösend sein. Beziehungen zwischen Neurodermitis und Alopecie sind denkbar, auf Grund einer einzelnen Beobachtung aber nicht sicher.

III. Die "REAKTOLOGIE" der Neurodermitis disseminata

Zum Nachweis der Allergie spielen beim Prurigo-Ekzem Expositionsversuche gegen verdächtige Nahrungsmittel, Intracutanteste mit wässrigen Extrakten und der PRAUSNITZ-KÜSTNERsche Versuch, der einem direkten Nachweis von spezifischen Antikörpern gleichzusetzen ist, eine wichtige Rolle.

STOKES hält alle Diathetiker für Allergiker. Die allergische Ursache des Diathesie-Ekzems ist nach MAYER 1. in der Natur des anfallsweisen Juckens, das in den meisten Fällen die unmittelbare Folge der Antigen-Antikörper-Reaktion ist, 2. in der Natur des zuständigen Antigens, 3. in den verschiedenen Expositionsarten, die verschiedene Sensibilisierungstypen bedingen und 4. in der Natur des beteiligten Antikörpers suchen.

Ekzema vulgaris und Neurodermitis sind zwei verschiedene Dermatosen, deren gemeinsame Pathogenese auf allergischer Sensibilisierung beruht. Es ist schwer, die schädigende Noxe bei Neurodermitiskranken herauszufinden. In dieser Hinsicht muß man bei der Neurodermitis, mehr noch als beim Ekzem an zwei oder mehrere, gleichzeitig bestehende Überempfindlichkeiten denken (KOGOJ).

SCHREUS hebt die Bedeutung der Fokalinfection für den Verlauf allergischer Ekzeme hervor. Auch URBACH, KÄMMERER und andere halten vorausgegangene allgemeine und fokale Infektionen, Schädigung des gastro-intestinalen Resorptionsapparates, mangelnde Entgiftungsfähigkeit der Leber, fehlerhaften Abbau der Nahrung und anderes mehr für prädisponierende Momente. KORTING hält jedoch auf Grund eigener Versuche eine nennenswerte Störung oder Einschränkung der Leberfunktion nicht für wahrscheinlich. Ebenso HURIER.

NORRLIND will für gewisse Fälle von Prurigo BESNIER eine Überempfindlichkeit gegenüber bakteriellen Antigenen voraussetzen. Nach verschiedenen infektiösen Prozessen, besonders bei akuten Infektionen der Respirationsorgane, hat er Hautveränderungen beobachtet. NEXMAND dagegen ist der Ansicht, daß der Einfluß von Infektionen auf die atopische Dermatitis zweifelhaft ist und Hautreaktionen auf bakterielle Antigene nicht

zuverlässig sind.

Verschiedene biologisch aktive Substanzen scheinen einen gewissen Einfluß auf die Kapillartätigkeit bei Hautprozessen wie Inflammation, mechanischem Trauma und Antigen-Antikörper-Reaktion auszuüben. Die bei wiederholten Antigen-Antikörper-Reaktionen erfolgende Histaminausschüttung führt zu einer Dysregulation der Magensalzsäureproduktion, in deren Gefolge sich verschiedene Verdauungsstörungen entwickeln. Diese lassen den Darm zu einem Focus werden, der die Reaktionslage des Organismus für eine Sensibilisierung prädisponiert. (NILZEN).

Um die Untersuchungen zu vereinfachen, hat man Gruppenextrakte angewandt (HAAR, FEDERN, Pollen, Fisch, Fleisch Mehl) und nur bei Reaktionen auf eine dieser Mischungen auch auf die anderen Extrakte der Gruppe geprüft (BERGER und HANSEN). Eine "sufficiente" Untersuchung umfaßt nach PINESS und MILLER gut 200 Proben. Die wirksamen Stoffe sind hitzebeständig, in Wasser und Alkohol löslich, nicht dagegen in Äther oder Chloroform.

Die Protein-Ritz-Proben zeigen, daß die auftretenden Reaktionen ätiologische Aufschlüsse über etwa vorliegende pathogene Überempfindlichkeiten geben können. Bei Feder-Haar-Reaktionen kommt dem Hausstaub eine besondere Rolle zu, es bestehen jedoch spezifische Katzen- und Hunde-Idiosynkrasien analog der ausgeprägten Pferdeüberempfindlichkeit (BAAGOE).

BONNEVIE gab an, daß die cutane Reaktionsfähigkeit mit den Jahren schwindet. Die Ekzemreaktionen bei seinen Patienten ergaben keinen Aufschluß über das Prurigo-Ekzem. Die Reaktionen auf Fisch und Milch deuten auf eine Idiosynkrasie mit cutanen Manifestationen hin, während die Eiklarreaktion selten eine derartige Überempfindlichkeit anzeigt, sondern in einer bisher ungeklärten Beziehung zum infantilen Prurigo-Ekzem steht.

Die urticarielle, rasch überstandene Reaktion auf Protein-Ritz-Proben entspricht zwar nicht dem Krankheitsbild der Prurigo BESNIER mit den charakteristischen Prurigo-Knötchen, doch sind in einigen Fällen die Exacerbationen des Prurigo-

Ekzems von generalisierten Urticaria Eruptionen begleitet. Prurigo-Knötchen und -Quaddel stehen in histogenetischer Beziehung zueinander, das heißt die Pathogenese des Prurigo-Ekzems ist eine protrahierte, urticariell-exsudative Gefäßreaktion, begleitet von sekundären, reaktiven Veränderungen im mesenchymalen Gewebe des Coriums.

Die i n t r a c u t a n e I n j e c t i o n s m e t h o d e gilt als empfindlicher und infolgedessen als zuverlässiger als die cutane Ritz-Probe. Für stark allergische Menschen ist diese Reaktion jedoch keineswegs gefahrlos (BAAGOE beschrieb 1928 einen Todesfall). Daher sollte jeder Intracutan-Reaktion stets eine Ritz-Probe vorausgehen (PINES, MILLER, KÄMMERER, BLUMENTHAL, JAFFÉ, KOGOJ). Eine gleichmäßige Technik ist anzuwenden, um gleichmäßige Ergebnisse zu erzielen. Die injizierte Flüssigkeit soll nicht mehr als 0,1 ccm betragen.

Die Reaktion der Probenstoffe in den ca 1 cm langen Skarifikationen (SCRATCH TEST) erscheint gewöhnlich nach 5 - 10 Min. in Form einer Quaddel mit unregelmäßigen Rändern. Das Auftreten von Ausläufern, sogenannten Pseudopodien, ist als Kriterium starker Reaktion besonders wertvoll.

KOGOJ hat mit Hilfe eines Stiches (PRICK TEST) Testsubstanz appliziert und damit sehr gute Erfolge erzielt. Die Stärke der Reaktion ist sehr von der Beschaffenheit der Haut abhängig und somit auch von dem Alter der Probanden. Reaktionen bei trockener, derber Haut sind meist höher zu bewerten, während die zarte, empfindliche Haut der Kinder häufig positive Reaktionen nur vortäuscht.

Als Methoden, durch die man den Zustand der Allergie im allgemeinen, das heißt ohne Beziehung zu spezifischen Allergenen erkennen kann, wurden von STORM VAN LEEUWEN starke Hautreaktionen auf menschliche Kopfschuppenextrakte (90 - 95 % der verschiedenen Allergiefälle positiv, selten bei Normalen) angegeben. Von diesem Gesichtspunkt aus bewertet KOGOJ die positive STORM-Reaktion lediglich als Indikator für den bestehenden allergischen Zustand des Individuums.

Bei den von ihm untersuchten Prurigo-Ekzemen fand ROST in 80 % der Fälle positive Reaktionen. Ähnlich äußerte sich SALLENBACH. Im Krankengut von KÄMMERER war die Reaktionsstärke mit Men-

schenhautschuppen 18 mal größer bei Nichtallergikern, jedoch konnte er auch bei Patienten mit sicheren allergischen Diagnosen negative Reaktionen feststellen. SIMON mißt den Kopfschuppen für die Genese der atopischen Dermatitis eine wesentliche Bedeutung bei.

Hinsichtlich der Verteilung nach Altersklassen bemerkte BONNEVIE einen ersten Reaktionsgipfel im frühen Kindesalter, einen zweiten in der Pubertät und bestätigte damit die statistischen Erhebungen von ROST, HILL und SULZBERGER.

STÜMPKE und ebenso HAXTHAUSEN konnten bei ihren Patienten Intracutanreaktionen vor allem auf Haare, Federn, Hautschuppen, Staub und Nahrungsmittel beobachten. Auch Pollen und Baumwollfasern lösen Eruptionen aus (SUTTON). Da jedoch Allergiker im allgemeinen gegen solche Extrakte reagieren, ist der ursächliche Zusammenhang unsicher.

Die Noxen der durch die Nahrung oder durch Einatmen zugeführten Substanzen müssen sowohl von den Respirationswegen als auch vom Magen-Darm-Kanal aufgenommen werden und von dort ins Blut gelangen können. SCHNYDER konnte an Hand eigener Versuche mit Inhalationsallergenen feststellen, daß Patienten, die an einer konstitutionellen Neurodermitis, kombiniert mit allergischer Rhinitis, leiden, stärkere Hautreaktionen auf die Testsubstanz ergaben als Patienten mit konstitutioneller Neurodermitis und Asthma. Damit ist nicht bewiesen, daß das spezifische Inhalationsmaterial teilweise oder ganz für Neurodermitis verantwortlich ist.

CORMIA und ESPLIN prüften bei 30 Fällen mit disseminiertem Ekzem und Neurodermitiden die Empfindlichkeit auf körpereigene Substanzen durch intracutane Testungen.

Mit Kopfschuppenextrakt fanden sie 14 Sofortreaktionen und 10 papulöse Spätreaktionen, mit Blutplasma 3 Sofortreaktionen und 1 Spätreaktion, mit roten Blutkörperchen und Leukozyten 9 positive Sofortreaktionen und 3 Spätreaktionen. Hier waren jedoch auch die Kontrollreaktionen bei Gesunden positiv. Die Autoren halten eine Autoekzematisation durch Sensibilisierung gegenüber Antigenen aus der Epidermiszelle und Leukozyten für möglich.

WALZER und GLAZER gelang angeblich die passive Übertragung

von atopischer Überempfindlichkeit durch Leukozyten.

Bei 33 von 47 Neurodermitikern, die ILLIG auf zwei nicotinsäureesterhaltige Reizstoffe untersuchte, fiel die Reaktion atypisch aus. Daraus schließt er, daß konstitutionell eine Prädisposition zu einer veränderten Reaktionsform vorzuliegen scheint. Epidermale Veränderungen als Ursache der atypischen Reaktion bei der Neurodermitis können ausgeschlossen werden, da die Reaktion bei Ichthyosis-Kranken normal ausfällt.

Die EIKLAR-PROBE ist bei der Großzahl echter Säuglings-Ekzeme positiv, aber nur selten bei der Dermatitis seborrhoides und nicht bei Kleinkindern mit gesunder Haut, weshalb MORO dieser Reaktion differentiadiagnostischen Wert beimißt.

Im großen ganzen haben die späteren Untersuchungen (ZITZKE, SALLENBACH, BURCHARD, HILL) positive Eiklar-Proben in 50 % - 60 % der von Ekzem befallenen Kleinkinder ergeben. WORINGER, URBACH nehmen an, daß die Eiklarallergie der Neurodermitis wohl zugrunde liegt, daß jedoch andere Noxen das Reaktionsgeschehen auszulösen vermögen. Eifreie Diät bleibt ohne Erfolg. Dies konnte auch MEARA bei Kindern beobachten, die nur gegen Ei positiv reagiert hatten. Die urticarielle Eiklarreaktion soll stets ein Zeichen dafür sein, daß der Patient das besondere Reaktionsvermögen besitzt, welches das Prurigo-Ekzem charakterisiert und daß der Patient an infantilem Prurigo-Ekzem leidet oder litt oder dafür prädisponiert ist (BONNEVIE). Sind die positiven Hautproben weder urticariell noch ekzematös, sondern vom sogenannten Tuberkulintyp, so sind sie besonders bei infektiösen Zuständen von Bedeutung (JADASSOHN). Bei der bakteriellen Allergie sind zwei Reaktionstypen zu unterscheiden: der Tuberkulintyp und der Nicht-Tuberkulintyp.

Ergebnisse von RAFFEL zeigen, daß inkomplette Antigene bei intravenöser Anwendung auf Meerschweinchen den unmittelbaren Reaktionstyp erzeugen, wenn sie aber intraperitoneal mit der gereinigten Wachsfraktion des Tuberkelbazillus zusammen als Adjuvans injiziert werden, den verspäteten Typ.

Nach ALBERTINI und auch LÜTZENKIRCHEN gehören die allergischen Ekzeme zu dem Spätreaktionstyp oder Tuberkulintyp.

Die cutane Tuberkulinallergie ist nach CHASE durch reticulo-

endotheliale Zellen, aber nicht durch Serum übertragbar. Die verzögerte anaphylaktische Reaktion beim Tuberkulintest hat entzündlichen Charakter und wird durch eine fast ausschließlich zellgebundene Antigen-Antikörper-Reaktion veranlaßt.

Die e p i c u t a n e E k z e m p r o b e besteht in der Applikation eines Probenstoffes an der Hautoberfläche. Als Probenstoff kommt jeder denkbare Stoff in Betracht, mit dem die menschliche Haut in Berührung kommen oder nach erfolgter Aufnahme durch die Schleimhäute, besonders die des Darmkanals, bis zur Epidermis dringen kann.

Der Probenstoff soll in einer Form benutzt werden, daß er bei der angewandten Ekzemtechnik 1. sichtbar nur die Ekzemreaktion (vom Typ Epidermitis spongio-vesiculosa) zeigt und 2. soweit möglich, bei allen Individuen, deren Ekzem dem geprüften Stoff zuzuschreiben ist, Reaktion auslöst. Bei zu hoher Konzentration von Probenstoff kann nicht selten eine Sensibilisierung verursacht werden.

BANDMANN überprüfte in einer Versuchsreihe die histologischen Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen allergischen epicutanen und toxischen Testreaktionen, wobei er sich mit zwei, einander gegenüberstehenden Ansichten auseinandersetzen mußte:

CIVATTE, dessen Schüler TZANCK, MELKI, MOM und POLAK ihm beipflichteten, sah in einer am Anfang stehenden subcornealen Bläschenbildung (vesiculette primordiale) die das allergische Ekzem charakterisierende Morphe. Diese wurde dagegen von MIESCHER, dem sich an Hand eigener Untersuchungen CHARPY anschloß, als geradezu typisch für eine toxische Reaktion genannt. MIESCHER hielt die lymphozytär durchsetzte, sich zuerst in dem basalen Schichten des Stratum spinosum ausbildende Spongiose für das kennzeichnende Merkmal eines allergischen Ekzems.

BANDMANN bestätigte an Excisaten früher Stadien die Ansicht MIESCHERS, daß das erste und charakteristische Zeichen einer allergischen Reaktion die basale, herdförmige, lymphozytär durchsetzte Spongiose ist, zu der, wenn auch etwas später, die lymphozytären, perivaskulären Infiltrate im oberen Corium hinzukommen. Die nur ausnahmsweise beobachtete vesiculette primordiale wurde als mögliches Artefakt gedeutet.

In den späteren Stadien wurden bei der allergischen Testreaktion im Corium stärkere, fast rein lymphozytäre, perivaskuläre Infiltrate beobachtet, die bei der toxischen Reaktion wesentlich schwächer, gemischt histio-lymphozytär auftraten. Bei der mit einem Allergen doppelt beschickten Haut traten überraschend starke, die ganze Epidermis ergreifende Spongiose zusammen mit umfangreichen lymphozytären Infiltraten in der gesamten Cutis auf.

Schwach perivaskuläre Infiltrate im Corium (CHARPY) dürfen also ebensowenig wie die von LELOIR entdeckte "altération cavitaire" als erstes Ekzemzeichen gedeutet werden, da sie bereits allein durch den Reiz des Testpflasters zustande kommen können.

ODEGAARD hält Lappchenproben für die Feststellung ekzematogener Allergene für äußerst wertvoll. Dagegen sind seiner Meinung nach Ritz- und Intracutan-Proben nur von geringem Nutzen. KÄMMERER konnte in 15 % seiner Fälle die Ekzemsache nachweisen, bei etwa 17 % verifizierte die Ekzemprobe die klinische Diagnose und in den weiteren Fällen erwiesen sich die Ekzempuben als wenig zuverlässig oder überhaupt nicht maßgebend.

So gut wie alle Ekzempuben geben nur bei erworbener Überempfindlichkeit eine Ekzemreaktion. Im allgemeinen fallen Ekzempuben bei Prurigo BESNIER negativ aus. Eine negative Ekzempube liefert jedoch nicht den Beweis dafür, daß der benutzte Probenstoff nicht die Ursache des Ekzems gewesen ist. Eine positive Ekzempube weist daraufhin, daß die untersuchte Hautpartie gegenüber dem Probenstoff ekzematöses Reaktionsverhalten besitzt. Die Ekzemreaktion ist Ausdruck einer individuell speziellen Hautfunktion, die vermutlich immer durch einen spezifischen Sensibilisierungsprozeß erworben wird, verursacht durch den Stoff, gegen den sich die Reaktivität richtet.

Bei allen hinreichend Disponierten scheinen auch natürliche Lebensbedingungen Sensibilisierung und allergische Reaktion hervorzurufen. DE BESCHE vertritt nach Untersuchung von Mehlstaub-Allergikern die Ansicht, daß jedermann gegen Mehlstaub bei genügend langer Einwirkungsdauer sensibili-

siert werden könne. Andererseits wies CURSCHMANN 1926 darauf hin, daß man beispielsweise beim Ursol-Asthma der Pelzfärber, bei dem für die Arbeiter der Expositionsfaktor doch gleich groß sei, einen deutlichen Einfluß der Disposition bemerke.

Da die Hautproben für die Erkennung der Allergie sehr oft unzuverlässig sind, ist das entscheidende Experiment meist der *E x p o s i t i o n s v e r s u c h*, das heißt das unmittelbare Einwirkenlassen des Antigens auf das allergische Schockgewebe unter möglichster Nachahmung natürlicher Bedingungen. URBACH sprach von Wohnungsproben, Matratzenproben und so weiter; er ließ seine Patienten sich abwechselnd im Krankenhaus, beziehungsweise der verdächtigen Wohnung aufhalten, auf Matratzen verschiedener Herkunft schlafen und so fort.

Für die alimentäre Allergie sind die Eliminations-Diäte (ROWE, URBACH, ADELSBERGER, MUNTER, FUNK, später HOPKINS, KESTEN, KENNEDY) von Wichtigkeit, denn eine positive Hautprobe gibt keinen Hinweis, ob die nachgewiesene Allergie die Respirationswege, den Darmkanal oder die Haut berührt oder ob sie ein Restzustand einer früheren Idiosynkrasie ist. Deshalb ist der Nachweis erforderlich, daß das Hautleiden beim Stréichen des betreffenden Nahrungsmittels vom Speisezettel verschwindet. Die Diätversuche von BONNEVIE fielen negativ aus. NEXMAND vertritt den Standpunkt, daß die klinische Bedeutung der Lebensmittelallergie nicht überschätzt werden sollte, da Diätmaßnahmen den chronischen Verlauf der Krankheit nicht beeinflussen können.

Ein und derselbe Stoff (zum Beispiel Pollen, die einerseits aus einem wasserlöslichen, kohlenhydratartigen Bestandteil, andererseits dem Pollenöl zusammengesetzt sind) kann also sowohl spongio-vesikuläre Reaktion auf Ekzemproben als auch urticarielle Reaktion auf Intracutaninjektionen in einer normal nicht irritierenden Dosis bewirken, weshalb analoge Verhältnisse auch bei anderen Substanzen denkbar sind (KÄMMERER). Ob nun letztere "urticarielles Ekzem" oder Prurigo-Ekzem verursachen hängt vermutlich davon ab, ob der Patient die konstitutionelle Disposition für die zuletzt genannte Ekzemform besitzt.

Da ein Stoff in der Regel nur eine Reaktion auslöst, scheint es geboten, vorläufig zwischen Stoffen, welche bei Protein-Proben Reaktion bewirken (Atopene) und denen, die positive Ekzemproben ergeben (Ekzematogene) zu unterscheiden (BONNEVIE).

Darüber hinaus macht KOGOJ darauf aufmerksam, daß es nötig ist, auch sogenannte ekzematofile und neurodermatofile individuelle Reaktionsvermögen zu berücksichtigen.

Bei der Neurodermitis disseminata handelt es sich, wenn überhaupt, um eine cutan-vaskulär gebundene Allergieform, die von der epidermalen Ekzemallergie abzugrenzen ist, was schon aus den negativen Ergebnissen der epicutanen Testproben bei Neurodermitis disseminata hervorgeht, unbeschadet der Beobachtung "ekzematisierter" Neurodermitiden, oft offenbar mikrobiellen Charakters (MIESCHER).

Die Hautproben sollen nicht überschätzt, aber auch nicht ganz verworfen werden, da sie zur Stützung der klinischen Diagnose oft von Bedeutung sind.

IV. Die VERERBUNG der Neurodermitis disseminata

Mit der Vererbung der Neurodermitis disseminata haben sich schon viele Autoren befaßt.

YKELENSTAM berücksichtigte bei der Auswertung seiner Untersuchungsergebnisse besonders die Erbllichkeit und das Verhältnis zum großen allergischen Syndrom (Asthma-Ekzem-Heuschnupfen-Urticaria). Es war nicht zu beweisen, daß die zum großen Syndrom gehörenden allergischen Manifestationen erblich sind, indessen waren in Ekzematikerfamilien Krankheiten, bei denen man Zusammenhänge mit bestimmten Affektionen und Persönlichkeitsstrukturen annimmt, gehäuft festzustellen.

SCHNYDER und KLUNKER konnten bei 41 % ihrer untersuchten Patienten weder Neurodermitis, Asthma bronchiale noch Rhinitis allergica in der P₁ und P₂-Generation nachweisen. Von 26 der 112 Neurodermitis-Patienten, bei denen weder Asthma noch Rhinitis selbst bestanden, fand sich in der Aszendenz 6 mal eine Neurodermitis.

Unter 86 Neurodermitikern mit Respirationsallergien waren in der Aszendenz asthmatische, rhinitische und/oder neurodermitische Symptome zu eruieren. Die Untersuchungen von 235 Patienten mit Asthma bronchiale oder Rhinitis vasomotorica ergab nur in 4,7 % eine Neurodermitis in der Aszendenz.

Demnach stammen Patienten mit kombinierten Erscheinungen (Neurodermitis und Respirationsallergien) aus Familien, in denen gleichfalls einzelne oder mehrere der Erkrankungsformen auftreten. Das isolierte Vorkommen von Neurodermitis in der Aszendenz ist zumeist nicht mit Respirationsallergien vergesellschaftet. In der Regel wird nicht eine bestimmte allergische Krankheit (Asthma, Heuschnupfen), sondern die allergische Diathese vererbt (HANHART).

Die Untersuchungen von BRAY ergaben, daß die Übertragung sowohl durch das Keimplasma als placentar möglich ist. Die erbliche Belastung wird meist schon im frühen Kindesalter offenkundig und ist zweimal so oft auf die mütterliche als auf die väterliche Seite zurückzuführen. BRAY identifiziert die vererbte Veranlagung mit der exsudativen Diathese.

BALYEAT ist der Ansicht, daß die Vererbung der wichtigste

Entstehungsfaktor für die allergischen Krankheiten sei. Eine besonders starke Verbreitung der Idiosynkrasien kann man bei Geistesarbeitern beobachten (HANHART, BALYEAT). Doch kann eine hochgradige Neigung zu Allergien mit einer sonst hervorragend widerstandsfähigen Konstitution verbunden sein. Für HANHART steht fest, daß der Erbgang der allergischen Bereitschaft dominant ist, jedoch fehlt eine Geschlechtsdisposition der allergischen Diathese.

Auch SCHMIDT, KEHL, SPAICH, OSTERTAG stellten fest, die individuelle Sensibilisierbarkeit beruhe in den meisten Fällen auf einer Erbanlage (Beobachtungen an eineiigen Zwillingen). LENZ dagegen meint, daß die Bedeutung der "erblichen Belastung" gewöhnlich geringer sei, als man gemeinhin annimmt. Selbst bei vermehrter allergischer Bereitschaft sieht er darin kein Eehindernis, obwohl natürlich ein gewisses Risiko für die Nachkommenschaft gegeben ist.

V. Die HISTOPATHOLOGIE und HISTOCHEMIE der Neurodermitis disseminata

Bei der histologischen Untersuchung fanden MC CARDLE, ROSS und ENGMAN die unbefallene Haut von Neurodermitikern hyperpigmentiert, hyperkerathotisch, mit schwacher Akanthisis der Epidermis. Die neurodermitischen Hautstellen waren hyperkerathotisch, akanthotisch und völlig depigmentiert. Subpapillär findet sich gewöhnlich eine perivaskuläre Infiltration. Die Nucleoli und die interzellulären Fibrillen der Spindellen sind stark keratinisiert.

In heilenden Hautstellen, wo viele mitotische Zellformen vorkommen, ist die Basalschicht dicht von großen, klaren Zellen besetzt, vielleicht eingedrungen aus den weißen Blutkörperchen oder von den Bindegewebszellen herkommend. Diese Zellen stehen scheinbar mehr in Relation der Regeneration als der Pigmentation.

Die ersten wahrnehmbaren Erscheinungen der Neurodermitis spielen sich in den Spindellen unter Depigmentierung der Basalschicht ab (ALEXANDER). Das Merkmal der Leukozyteninvasion in die Epidermis ist im Gegensatz zum Ekzem für die Neurodermitis nicht charakteristisch.

Ebenso fehlt beim endogenen Ekzem das beim Ekzem entwickelte, intraepitheliale Bläschen.

MIDANA und ORMEA konnten auf Grund neurohistologischer Untersuchungen von Effloreszenzen der Neurodermitis und FOX-FORDYCEScher Krankheit nachweisen, daß beide Krankheitsbilder sowohl hyperkerathotische Vorgänge (Vermehrung der Neurofibrillen und der SCHWANNschen Kerne), wie auch degenerative Prozesse am peripheren Nervensystem (zellige Infiltrate, die in der Hauptsache aus Lymphozyten bestehen, in der Nähe cystisch erweiterter Schweißdrüsen) zeigen und legten wegen der Ähnlichkeit dieser histologischen Substrate die Möglichkeit nahe, daß beide Krankheiten identisch sind.

VI. KONSTITUTION und ANTHROPOLOGIE

Die Neurodermitiker bilden eine besonders gut abgrenzbare Gruppe konstitutioneller Eigentümlichkeiten und es gibt offenbar keine Hautkrankheit, bei der eine bestimmte Konstitution in gleich großer Regelmäßigkeit für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich zu machen ist wie eben bei der Neurodermitis (BRANDT).

Die endogenen Ekzematiker sind vorwiegend langwüchsig, von wenig muskulösem, fettarmem Habitus. Das Haupthaar ist in der Regel dicht, die Augenbrauen weniger stark, die Rumpfbehhaarung auffallend gering. Die Haut dieser Patienten ist hart, straff und trocken infolge geringer Talgabsonderung und verminderter Schweißsekretion. Comedonenbildung und Akne treten ganz zurück. Die Haut ist schlecht durchblutet und von fahldunkler Farbe.

BRANDT ist der Auffassung, die allergische Konstitution brauche im allgemeinen an keine bestimmte Körperform gebunden zu sein. Im Gegensatz dazu fanden ROST und MARCHIONINI, von KRETSCHMAR ausgehend, einen vorwiegend asthenischen Typus mit langem, schmalem Gesicht und schlanken Händen. BRUNSTING beschrieb männliche endogene Ekzematiker als robust, breitschultrig, schmalhüftig und nicht adipös. JAGTMAN konnte bei seinen Patienten keinen einzigen pyknischen Typus unter den Männern nachweisen. Bei den Frauen war eine so scharfe Grenze nicht zu ziehen.

BORELLI und KRAFT konnten die bisher vorwiegend aspektmäßigen Angaben von BRANDT, BRILL, SPIETHOFF, KOCHS, MYSLIVIC und MARCHIONINI-SOETBEER über das Vorliegen des leptosomen Habitus bez. der Schlankwüchsigkeit bestätigen. Ebenso auch die von MARCHIONINI-SOETBEER und MYSLIVIEC mitgeteilte Beobachtung über die Bedeutung athletischer Komponenten.

KELLER sah oft eine Kombination von asthenischem Habitus mit Ichthyosis vulgaris. SELVIN machte auf Grund jahrelanger Beobachtungen die Mitteilung, daß Kranke mit endogenem Ekzem über ganz ausgezeichnete Gebisse verfügen.

Die Skelettmessungen an Neurodermitikern ergaben vom Durchschnitt erheblich abweichende Werte (BORELLI und KRAFT).

VII. Die PSYCHE

Das diathetische Individuum als Person zeigt sich beim Kind in rastloser Tätigkeit: frühreif, bestimmt, egozentrisch. Diese Periode wird bald durch eine eigentümlich stille Hemmung abgelöst. Das Gesicht ist bewegungslos, sphinxartig, im Gegensatz zu dem lebhaften Auge. Das Verharren in Ruhe ist eine unbewußte Pose, die nur manchmal in entspannten Augenblicken aufgegeben wird (STOKES).

MC LAUGHLIN, SHOEMAKER und GUY ermittelten ein deutlich differentes Verhalten der weiblichen zu dem der männlichen Patienten. Während die Frauen mehr gequälte, indifferente Züge aufwiesen, zeigten die Männer ein wesentlich offeneres Verhalten. Bei Männern wie bei Frauen aber war eine ausgeprägte Elternbindung vorhanden und besonders bemerkbar machte sich der dominierende Einfluß einer starken Mutter. Jede Belastung, auch die üblicherweise an einen Menschen herantretenden Schwierigkeiten, bewirkt beim endogenen Ekzematiker zunehmende Steigerung der bereits vorhandenen Introversion, Passivität und inneren Abhängigkeitsempfindung, mit welcher nach außen hin Exacerbationen verknüpft sind.

RUSH, STORKAN und OBERMAYER überprüften über einen Zeitraum von 6 Jahren 5 Patienten mit Neurodermitis zweimal wöchentlich durch einen Dermatologen und einen Psychologen. Die Untersuchungen bestätigten den Eindruck, daß der Neurodermitisanfall aus einer emotionellen Spannung heraus entsteht. In gewissen Situationen reagiert der Neurodermitiskranke emotional und somatisch in der primitiven Weise eines Kindes. Ganz allgemein werden die endogenen Ekzematiker als Untergruppe der Neurotiker angesehen, wobei sie aber in ihrer psychopathologischen Struktur homogener sein sollen.

BORELLI fand ebenfalls ein recht einheitliches Charakterbild und eine relative Übereinstimmung in der Ausbildung der einzelnen Teilstrukturen. Er stellte einen regelrechten Neurodermitikertyp mit einer Bipolarität der Struktur im Sinne eines Spannungsgefüges heraus. Unter den Teilstrukturen waren Verstand und introvertiertes Gefühl stark ausgebildet, Willensfestigkeit und Gefühlsaufgeschlossenheit dagegen nur

gering oder gar nicht entwickelt.

MARMOR, ASHLEY, TABACHNICK, STORKAN und MC DONALD untersuchten die Mutter-Kind-Beziehungen bezüglich der Genese der Neurodermitis und fanden in allen Fällen eine Vernachlässigung der Kinder im Sinne einer Trennung von der Mutter, zu rauher oder ungenügender Betreuung. Bei den Müttern war zum großen Teil eine emotionelle Unreife mit bewußter oder unbewußter Ablehnung des Ehemannes und eine Hemmung in der Entfaltung der Persönlichkeit festzustellen.

ORIEL, DRAKE, BECKER, LYNCH, VAN DE ERVE, OBERMAYER, STOKES und POLANO vertreten die Ansicht, daß die nervöse Konstitution eine dominierende Rolle spielt und einen primären Faktor in der Genese der Prurigo BESNIER darstellt.

Der Einfluß der Psyche dürfte nachgewiesen sein. Immer wieder wird betont, daß die Patienten psychisch labil sind, daß sie erhöht reizbar, empfindsam, menschen scheu und kontaktschwach sind und daß sie Minderwertigkeitskomplexe und Depressionszustände haben. Daß bei diesen Kranken trotz ihrer schweren pathologisch deformierten Psychostruktur der Freitod verhältnismäßig selten ist, wird darauf zurückgeführt, daß zumindest ein Teil der von Schuldgefühlen derartig überlagerten Spannungszuständen über das Hautorgan verarbeitet werden.

Psychische Einflüsse können den Juckreiz auslösen, eine Verschlimmerung des Zustands-Bildes oder ein Rezidiv hervorrufen. POLANO nimmt daher an, daß es sich um Personen handelt, die auf Grund einer angeborenen Neigung auf psychische Schwierigkeiten mit typischen ekzematösen Abweichungen reagieren. Diese Erscheinungen, die besonders häufig in der Menopause oder bei Menstruationsstörungen zu beobachten sind, erklärt POLANO durch die enge Wechselwirkung, die zwischen endokrinen Erscheinungen und der weiblichen Psyche besteht.

Da oft schon durch eine Krankenhausaufnahme die Erscheinungen spontan zurückgehen, halten POLANO und andere Autoren die Rolle der Hausallergene für nicht sehr groß und führen die Heilung in der Klinik auf den günstigen Einfluß des Milieuwechsels auf die Psyche der Patienten zurück.

Der Juckreiz, die Hautveränderungen und die Nervosität der

Kranken bilden zwar einen circulus vitiosus, doch erkennt JAGTMAN, ebenso wie SULZBERGER, GOODMAN, NEXMAND, der Psyche eine causale Bedeutung nicht zu. Er steht auf dem Standpunkt, daß Menschen mit einem so quälenden Juckreiz und dadurch verursachter Schlaflosigkeit nervös werden m ü s s e n . Durch die Schwierigkeiten, die dieser Krankheitszustand den Betroffenen in ihrem Beruf und ihrer gesellschaftlichen Stellung bereitet, können auch psychisch starke Charaktere neurotische Komplexe bekommen.

Man soll die Krankheit in bestimmten Fällen, falls vorausgegangene Anfälle mit einem psychischen Trauma parallel gingen, als Neurose auffassen können.

Nach BRUNSTING sind psychische Störungen und die Störungen des autonomen Nervensystems "subordinate and probably secondary to a background of spezific hypersensitivity".

TACHAU betont, daß bei Kindern mit Prurigo BESNIER keine nervösen Störungen vorkommen und betrachtet diese sicher nicht als auslösende Ursache der Neurodermitis.

PIRILÄ sieht in den psychischen Faktoren nur einen Teil einer komplexen Ätiologie und meint, daß die Prurigo BESNIER auf familiärer Konstitutionsbasis beruht (ATOPIE), die unter günstigen Umständen latent bleibt, beim Hinzukommen ungünstiger Faktoren aber wieder exacerbieren kann.

BECKER und OBERMAYER geben im Gegensatz zu PINESS bei Neurodermitikern eine mehr als durchschnittliche Intelligenz gegenüber anderen Patienten an (auch HANHART und BALYEAT).

Eine Psychotherapie bei der Neurodermitis hat bereits JADAS+ SOHN angewandt, ihr Erfolg war jedoch stets zeitweilig.

VIII. Die PATHOPHYSIOLOGIE der Neurodermitis disseminata

Die Alkalineutralisationsfähigkeit der Haut ist nach JADOU und BURCKHARDT ein Indikator für die Schweißsekretion. BLAICH und NIERMANN fanden in ungefähr der Hälfte ihrer Neurodermitis-Patienten eine langsame oder mittlere Alkalineutralisationsfähigkeit der Haut, woraus sich für den Neurodermitiker eine mehr oder weniger verminderte Schweißsekretion ergibt. Die Schweißverteilungsstörung beim endogenen Ekzem im Sinne einer Hyperhidrosis flexuorum bei universeller Hyp- oder Oligo-Brady-Hidrosis (KORTING) findet sich nur in dem für das Beugenekzem typischen Lebensalter. Später, im Stadium der generalisierenden Krankheitserscheinungen wird dieser Schweißtyp verwischt und in den Vordergrund treten, je nach ihrer aktuellen oder potentiellen Reaktionslage einzelne Bezirke: Stirn, Hals, Nacken (KORTING).

Das eigentümliche Schweißverteilungsmuster, welches die besondere zentral-vegetative Dynamik des Krankheitsgeschehens widerspiegelt, kommt mit größerer Deutlichkeit im zentral gesteuerten wärmeregulatorischen als im peripher angreifenden Schwitzversuch (Pilocarpin) zur Darstellung und kann durch vorangehende Verabfolgung eines Stammhirnnarkotikums unterdrückt werden.

Eine lokale Schweißreaktion an den Beugen läßt sich beim endogenen Ekzem weder mit Adrenalin noch mit Histamin, wohl aber mit Acetylcholin hervorrufen. Diese Reaktion auf Acetylcholin wird fraglos auch von nervalen Faktoren dirigiert. Der Neurodermitiker schwitzt unter gleichen Bedingungen später als der Hautgesunde. An erkrankten Stellen besteht offenbar eine vermehrte Flüssigkeitsabdunstung, vielleicht gleichzeitig auch ein erhöhter Flüssigkeitsgehalt der Haut (NIERMANN und BLAICH).

Nach Adrenalinzufuhr bei Neurodermitikern, die im allgemeinen einen langsamen Puls und niedrige Blutdruckwerte aufweisen, stellten NIERMANN und BLAICH einen abnormen Puls (es fehlte die auf Adrenalin normalerweise einsetzende Frequenzerhöhung) und einen fehlenden, bez. nicht ausreichenden, zum

Teil verzögerten Blutdruckanstieg fest. Das sympathicomimetische Adrenalin konnte also die an sich vorliegende vagotone Ausgangslage nicht durchbrechen.

Im Gegensatz zu den häufig auftretenden Blutdrucksenkungen (MÜLLER, BRILL, ROST, BUCKREUS), die eventuell in Verbindung mit einer Blutdrucklabilität auftreten sollen, konnte KORTING am Tübinger Krankengut in 74 % der Fälle ein normales und nur in 14 % ein hypotones, sowie in 12 % ein hypertones Blutdruckverhalten beobachten. Zur Objektivierung der immer wieder erörterten Vasolabilität beim endogenen Ekzem führte er Kreislauffunktionsprüfungen durch. Bei 66,6 % der Patienten kam es nach körperlicher Anstrengung zu einer diastolischen Blutdruckabnahme um 15 mm Hg und mehr, bei rund 20 % folgte sogar ein Blutdruckabfall bis zu unmeßbaren Werten, mit dem ein beachtlicher systolischer Blutdruckanstieg einherging. Diese starke Vergrößerung der Blutdruckamplitude nach Belastung deutet SCHELLONG als periphere Gefäßerweiterung oder als zu geringe kompensatorische Verengung des arteriellen Splanchnicusgebietes.

Nach Kurzwellenbesendung der Zwischenhirngegend erfolgt beim gesunden Menschen gewöhnlich eine geringe Blutdruckerhöhung (APEL), bei Hypertonien (REITER) oder sonstigen zentral vegetativen Dystonien neben einer Blutdrucksenkung ein Abfall der Blutdruckwerte. Der diagnostische Wert dieser Untersuchung scheint aber nur gering zu sein (KORTING).

Mittelhohe Blutsenkungswerte, vor allem hohe Zweistundenwerte ergaben die Untersuchungen von MALLINCRODT-HAUPT; ähnliche Ergebnisse wurden auch an der Tübinger Universitätsklinik erhalten.

Die Betrachtung der Blutkörperchensenkungsreaktion führt an weitere Einzelheiten des eiweiß-chemischen Blutbildes beim endogenen Ekzem heran, da die Serumeiweißproben von den beim endogenen Ekzem vorhandenen Serumproteinveränderungen einen guten Einblick vermitteln (KORTING).

Das Weltmann-Band ist verlängert (MALLINCRODT-HAUPT, VOLAWSEK). Darüber hinaus findet sich beim endogenen Ekzem neben einer Verminderung des Albuminsektors eine mäßige Erhöhung des α - und besonders des γ -Globulinanteils.

Zu denselben Ergebnissen gelangte HASSELMANN auf elektrophoretischem Wege. Andere Ekzemformen weisen hauptsächlich eine Vermehrung der α -Globuline neben einer Hypalbuminämie auf. Bezüglich des Serumeiweißgehaltes zwischen sonstigen Allergikern und Gesunden werden von ALBUS und ÜBEMANN Unterschiede verneint.

Zusammen mit EISSNER führte KORTING Untersuchungen zur Plasamengenbestimmung mit dem Zweifarbstofftest durch. Danach unterscheidet sich das Plasmavolumen des endogenen Ekzemati-kers (Mittelwert aus 27 Fällen 40,0 ccm/kg) kaum von dem eines anderen, etwa gleichaltrigen Hautkollektivs (Mittelwert bis 39,1 ccm/kg). Auf Grund dieser Ergebnisse scheint eine beachtenswerte Störung der Leberfunktion nicht zur pathologischen Partialkonstitution der Neurodermitiker zu gehören, was durch die leberbiopsische Untersuchung von HURIER weiter gesichert erscheint.

Die Beobachtung einer mit Neurodermitis gleichzeitig auftretenden Glomerulonephritis, die STEINER, mangels anderer ätiologischer Anhaltspunkte, wie die Hauterscheinungen auf eine atopische Genese zurückführt, konnten weder von PETSCHERT noch von MARCHIONINI bestätigt werden. Im allgemeinen ist die Nierenfunktion nicht beeinträchtigt. Auch BORELLI konnte bei 60 hyderginbehandelten Neurodermitikern Blutdruckveränderungen im Sinne einer Nierenschädigung nicht feststellen. Diese kommt höchstens einmal vor bei Nierenkomplikationen durch sekundäre Impetiginisierung (HASSELMANN).

Im Kindesalter kommt es mitunter häufiger zu einem Zusammentreffen von Neurodermitis mit einem Nephrosesyndrom, wie auch nach pädiatrischen Angaben (FANCONI) die Lipoidnephrose im Kindesalter in über 1/3 der Fälle mit verschiedenen konstitutionell allergischen Stigmata und somit nicht zuletzt auch mit Ekzemen gekoppelt sein soll.

Die Eosinophilie wird nach ROST bei Kindern so häufig angetroffen, daß man von einer exsudativen eosinophilen Diathese sprechen kann.

Eine gegenteilige Aussage macht PUCKOVSKAJA. KORTING erscheint die Annahme einer besonderen exsudativen eosinophilen Diathese

ebenfalls nicht vertretbar, da beim endogenen Ekzem die Gewebseosinophilie keine allgemeine ist, sondern auf die jeweils aktiven Wall- und Schockorgane beschränkt bleibt. Am ehesten wird seiner Meinung nach die von STURM 1942 in Bezug auf die Asthma-Eosinophilie in Erwägung gezogene diencephale Erregung auch dem endogenen Ekzem gerecht.

Nach CHEVALLIER und ELLY ist der Gehalt an Eosinophilen bei diffusen, subakuten Formen der Neurodermitis normal bis subnormal. Bei chronischen, circumscripten Fällen besteht keine Eosinophilie und in manchen Fällen, bei denen eine Vermehrung der neutrophilen, polynucleären Zellen auftritt, fehlen die Eosinophilen vollständig.

Die Stärke der Eosinophilie geht nicht parallel mit der Schwere der Allergie oder der Hauterscheinungen (VAN LEEUWEN, NIEKERK). Einen Zusammenhang sehen PEHU und AULAGNIER eher zwischen der Eosinophilie und der Intensität des Juckreizes. Auf den Verlauf und die Prognose der Krankheit dürfte die Eosinophilie wenig Einfluß haben.

Der Vermutung einer Verknüpfung der Eosinophilie mit den Vorgängen des Histaminstoffwechsels stehen neuere Untersuchungen (WIEDMANN, BUCHNER) gegenüber, die einen überwiegend gleichgroßen Histamingehalt in Granulozyten und Lymphzellen ergeben haben.

SIDI, PARROT, LABORDE, REINBERG und LEBEL, die bei endogenen Ekzematikern Serumuntersuchungen durchführten, machten die Beobachtung, daß in einem überwiegenden Teil der Fälle die histaminbindenden Eigenschaften im Serum der Patienten völlig fehlten und in den übrigen Fällen stark vermindert waren. Mit der klinischen Besserung stiegen die Histaminopexiewerte wieder an.

SPIER, MENZEL und HÜLLSTRUNG messen dem diagnostischen Wert des leukopenischen Index nach VAUGHAN bezüglich der nutritiven Überempfindlichkeit keine Bedeutung bei. Damit würde die VAUGHANsche Methode als spezifischer Antigen-Nachweis bei nutritiver Überempfindlichkeit ausscheiden und deren positiver Ausfall nur noch als Hinweis auf das Vorhandensein einer vagotonen Reaktionslage deutbar (KAUFMANN und LUGER). ILLIG kommt zu demselben Ergebnis.

ROST macht auf das Vorhandensein einer relativen Leukopenie bei allergischen Reaktionen aufmerksam. JAGTMAN fand diesbezüglich in der Hauptsache normale Leukozytenwerte. Bei ernsthaften Krankheitszuständen verschob sich das Verhältnis Leukopenie - Leukozytose eher zugunsten der Leukozytose. Die von ROST angegebene Lymphozytose konnten JÜLG bei 47 % und JAGTMAN bei 38 % ihrer Patienten bestätigen.

Hinsichtlich des Dermographismus albus nehmen ROST und MARCHIONINI eine Hypertonie der Papillargefäße zur Voraussetzung, während RICKER die Erregung der Vasokonstriktoren in den Vordergrund stellt.

Außer der derben, trockenen, zur Weißreaktion disponierten Haut der endogenen Ekzematiker scheinen topographische Unterschiede wesentlich zu sein: nach STURM, BAUER und anderen soll die untere Körperhälfte bevorzugt mit Ausbildung einer weißen, die obere Körperhälfte eher mit Entwicklung einer roten Dermographie antworten.

Die Untersuchungen von LOBITZ und CAMPBELL ergaben, daß bei Neurodermitikern auf Acetylcholin eine länger anhaltende Rötung der Haut und Schweißabsonderung auftreten. Ein erheblicher Unterschied gegenüber Hautgesunden zeigte sich jedoch in Form eines größeren Erblassungsphänomens, einer Vasokonstriktion, die sich um die Injektionsquaddel bildete und peripher ausbreitete. Durch zuvor am Injektionsort intracutan injiziertes Atropin ließ sich diese Reaktion verhindern.

STÜTTGEN und KRAUS prüften die Reaktion auf Acetylcholin und lokal applizierten Nikotinsäurebenzylester bei Patienten mit Asthma, endogenem Ekzem und gesunden Vergleichspersonen. Während die Quaddelgröße auf Acetylcholin bei allen drei Gruppen nicht signifikant verschieden waren, war die Erythemgröße bei Patienten mit endogenem Ekzem beachtlich.

Beim Test mit Nikotinsäurebenzylester zeigten etwa 70 % der endogenen Ekzematiker fehlende Rötung, bez. anämische Reaktion gegenüber 5 % der Kontrollgruppe. Für diese Phänomene kann nicht nur eine Vasokonstriktion verantwortlich gemacht werden; die lymphagoge Reaktion bleibt erhalten und mag die anämische Hautfarbe der delayed-blanch-reaction erklären.

BRIAN, RUSSEL, LAST erhielten auf Adrenalin, Atropin negativen Dermographismus und nur auf Compound 487 80 positive Reaktion. Sie erklären diese Reaktionsweise damit, daß die Zellen gegen Reiben - das sonst wie auch Adrenalin Histamin erzeugen mußte - refraktär geworden sind.

HELLER, LOBITZ und DOBSON versuchten durch Ausschaltung der Nervenversorgung das bei Neurodermitikern normalerweise auftretende paradoxe Abblassungsphänomen auf Acetylcholininjektion zu beeinflussen, hatten jedoch keinen Erfolg.

BORELLI, SCHIRREN und SPIER kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht, daß der weiße Dermographismus für die Neurodermitis zwar ein spezifisches, aber relativ unempfindliches differentialdiagnostisches Mittel sei, da er nur bei $1/3$ des betreffenden Krankengutes nachweisbar war. Die weit empfindlicheren ACKERMANN-Tests ergaben bei $2/3$ aller geprüften Patienten das Vorliegen einer Parasympathicus-Hypotonie beziehungsweise einer relativen Sympathicus-Hypertonie im Bereich des vegetativen Nervensystems der Hautgefäße. Nach Gaben von Hydergin reagierte etwa die Hälfte der Patienten, die eine Sympathicus-Hypertonie aufwiesen mit Normalisierung der Hautreaktion hinsichtlich des Dermographismus und des Eintritts der Hautrötung auf hyperämisierende Mittel.

KALZ und WITTKOVER prüften die Hautgefäßreaktionen an Neurodermitikern mit Histamin, Diamodekan und isotoner Kochsalzlösung i.c.

Die Untersuchung wurde gemeinsam mit einem Psychiater durchgeführt, der die Kranken im Anschluß an die Testung interviewte: eine Gruppe umfaßte Patienten, die ihre Emotionen frei ausdrückten, besonders ihre aggressiven Tendenzen. Diese zeigten meist normalen Dermographismus und ein normales Histaminerythem, welches sich nach dem Interview mit dem Psychiater vergrößerte. Eine zweite Gruppe bestand aus Patienten, die ihre Emotionen zurückhielten. Bei ihnen überwog der weiße Dermographismus. Das Erythem fehlte vor dem Interview. Die Ergebnisse bei einer dritten Gruppe waren nicht so einheitlich.

YDE unterscheidet beim Dermographismus eine nervöse Form über den Rückenmarksreflexbogen und eine lokale Form über das intramurale Nervensystem der Gefäßwandung.

Nach GLIKSBERG und HOFF schließlich ist die Reaktion beim Dermographismus albus zentral nervös bedingt.

Beim endogenen Ekzematiker ist nach kurzfristiger Auflage eines Eisblockchens auf die Brusthaut mit großer Regelmäßigkeit die Entwicklung einer cutis anserina zu beobachten., was bei anderen Hautkrankheiten zumindest in dieser Häufigkeit praktisch nicht der Fall ist. Für eine ähnliche Tonuserhöhung der glatten Muskelzellen auch an anderen Organen spräche an sich die Tatsache, daß in den "Schockorganen", an denen sich besonders häufig Manifestationsäquivalente des endogenen Ekzems etablieren, sich grundsätzlich glatte Muskelfasern finden. Auch für den pathogenetischen Mechanismus der Rhinitis vasomotorica wird die wesentliche Bedeutung der glatten Muskelzüge hervorgehoben (KÖRNER) und ebenso macht die cutano-spino-pulmonale Reflexverbindung nach PUDER die Wechselwirkung zwischen endogem Ekzem und Asthma verständlich. Im Gegensatz zu der gesteigerten Auslösbarkeit der Pilomotorienreaktion auf Kältereize fand KORTING die Ansprechbarkeit auf Sympatol, welches die Pilomotorenreaktion stärker als Adrenalin zu entwickeln vermag, beim endogenen Ekzem deutlich herabgesetzt. Diesen verminderten Reaktionsausfall deutet er dahingehend, daß entweder eine parasympathisch-hypertone, oder eine ortho-sympathisch hypotone Ausgangslage die durch das Sympatol induzierte Reizung im Bereich der Haarbalgmuskulatur abschwächt.

Aus der herabgesetzten Reizbarkeit des Haarbalgapparates auf einen sympathicomimetischen Stoff bei gleichzeitig auffällig gesteigerter Ansprechbarkeit auf einen umschriebenen Kältereiz läßt sich die Folgerung ziehen, daß die Pilomotorenreaktion beim endogenen Ekzem Ausdruck einer verstärkten Erregbarkeit der glatten Muskelzellen in einem Hautorgan von vermindertem sympathicotonem Ausgangswert ist (KORTING).

Zur Prüfung der Endstrombahn wurde eine Methode gewählt, die auf der unmittelbaren Reaktion der Kapillaren auf einen kurz einwirkenden Kältereiz beruht. Infolge der Abkühlung blaßt die Haut ab und wird nach Entfernung des Kältereizes von einer beschleunigten Strömung in den nunmehr erweiterten Haar-

gefäßen abgelöst, was sich als Rötung, das heißt als Kälteerythem zu erkennen gibt. Die Zeitspanne bis zum Eintreten dieser Reaktion ist die Kälteerythemzeit.

Die Kälteerythemzeit ist beim endogenen Ekzem mit großer Regelmäßigkeit verlängert. Die Ursache dafür ist in einer geringen Bereitschaft zur peripheren Vasodilatation, das heißt in einem gesteigerten Vasokonstriktorentonus zu suchen. KORTING spricht von "Bereitschaft" und betont, daß der Kontraktionszustand des Plexus subpapillaris kein Dauerzustand (ROST, MARCHIONINI) ist.

Nach körperlicher Belastung, vielleicht auch nach einem psychischen Stress kommt es nämlich häufig zu einer erheblichen Verkürzung der Kälteerythemschwelle. Dieser Befund ist auch nach verschiedenen Medikamenten erhoben (BORELLI und KRAFT) und plethysmographisch von PENZOWA bestätigt worden.

Die Wiedererwärmung auf einen lokalen Kältereiz verläuft beim endogenen Ekzem im Gegensatz zum seborrhoischen Ekzem auffallend träge und unvollständig. Bei den meisten Patienten mit Neurodermitis fehlt die sogenannte Spontanrhythmik, die aktive Eigenbewegung der arteriellen Strombahn, wahrscheinlich als Folge eines pressorischen Tonus der Arteriolen.

Die Reaktion auf thermische Reize läßt ebenfalls auf verminderte vaskuläre Reaktion, vielleicht sogar auf eine erhöhte Vasokonstriktorentätigkeit schließen.

Thermische Fernreize zeigen bei endogenen Ekzematikern im Gegensatz zu Normalpersonen kaum merkliche Veränderungen der arteriellen Durchblutungsgröße. Die Thermoregulation ist seitenmäßig eindeutig streng konsensuell im Gegensatz zum seborrhoischen Ekzem. Das spricht gegen die angeblich vegetative Labilität des endogenen Ekzematikers, für den vielmehr eine nahezu starre Hyporegulation in vielem weitaus kennzeichnender ist (KORTING).

Eine sichere Beziehung zwischen Blut-ph und der Schwere des klinischen Erscheinungsbildes beim endogenen Ekzem scheint im allgemeinen nicht vorzuliegen (EDEL). Im Gegensatz zu BURTSCHER, der bei Kindern mit endogenem Ekzem eine sehr erniedrigte Alkalireserve feststellte, stellten SCHEER und WIEDERHOLT

besonders in der Frühperiode des Ekzems eine alkalotische Tendenz als charakteristisch hin.

Ebenso ist die von KELLER und MARCHIONINI für das spätexsudative Ekzematoïd gefundene Verminderung des Salicylsäurebindungsvermögen im Serum solcher Kranken wenig bedeutungsvoll.

Bezüglich des Ca-Stoffwechsels stellte CELORIA bei der exsudativen Diathese keine Veränderung des Serum-Ca-Spiegels fest, BURGESS ermittelte eine relative Hypocalcämie und Müller fand eine Calciumvermehrung.

Nach MULZER sind die K- und Mg-Spiegel im Serum gesenkt. ENG-MAN und MC CARDLE charakterisieren die Neurodermitis disseminata durch einen Mangel an Magnesium, OWINGS und RILEY fanden eine Erhöhung der Serumkaliumwerte, die mit der Schwere der Erscheinungen deutlich parallel ging.

Die Gesamtlipoide im Serum Neurodermitiskranker sind entweder normal (SCHORNSTEIN) oder können erhöht sein (FABER und ROBERTS). Die Serumcholesterinwerte sind überwiegend erniedrigt (KRAJEWSKI).

Hinsichtlich des Wasserstoffwechsels findet häufig eine Verschiebung der renalen Wasserausscheidung zur extrarenalen Seite statt. Im allgemeinen ist dem endogenen Ekzematiker eine normurische Reaktionslage eigen, die ausscheidungsmäßig an der oberen Grenze der Norm liegt. Auf künstliche Zwischenhirnreize läßt sich jedoch ein abwegiges zentrales Regulationsvermögen nachweisen, das sich in paradoxen Reaktionsausfällen auf antidiuretische Stammhirnimpulse äußert (KORTING). Das seborrhoische Ekzem dagegen zeichnet sich durch eine intakte Regulierungsfähigkeit bei oligurischer Grundtendenz aus.

Das endogene Ekzem und die oft gleichzeitig bestehende Anomalie der Magensaftsekretion, begleitet von Obstipation und Colitis, wurden schon mehrmals in ursächlichen Zusammenhang gebracht (EHRMANN, SPIETHOFF).

Bei den Untersuchungen sowohl der Tübinger wie der Innsbrucker Hautklinik fand sich in fast allen Fällen eine von der Norm abweichende Magensalzsäureproduktion und eine Dysbakterie der Darmflora. In seltenen Fällen bestand Wurmin-

fektion und Indikanurie.

Die immer gleiche Reihenfolge des Auftretens von Störungen der Magensaftsekretion bei Neurodermitis läßt auf eine Wechselbeziehung schließen: Bei jeder Antigen-Antikörper-Reaktion erfolgt eine Histaminausschüttung, die eine Dysregulation der Magensalzsäureproduktion bedingen soll, in deren Folge es zu einer Dyspepsie und Dysbakterie des Darms kommt. Somit wären die Verdauungsstörungen eine Folge der Hauterscheinungen. Dyspepsie und Dysbakterie jedoch lassen den Darm zu einem Focus werden, der den Organismus für eine Sensibilisierung prädisponiert, während die Dysregulation der Magensalzsäureproduktion den Einbruch von Nahrungsmittelallergenen ermöglicht. Auf Grund der durch die Nahrungsmittelallergene ausgelösten Antigen-Antikörper-Reaktion käme es dann zu einem erneuten Auftreten der Hauterscheinungen.

NAGELL und BACHMANN untersuchten, wie weit sich ein Zusammenhang zwischen Veränderungen der Darmflora und Hautkrankheiten, insbesondere solcher allergischer Genese, nachweisen läßt: Bei Neurodermitikern bestand eine angesprochene Neigung der Faeces zu Bakterium coli; Enterokokken waren mit quantitativen Veränderungen der Darmflora vermehrt. Durch perorale Gaben von β -Laktose wurde versucht, eine Umstimmung der Darmflora zu erzielen, mit dem Ergebnis, daß das Wachstum von Bakterium bifidum im Stuhl vermehrt, das von Bakterium coli eingeschränkt wurde.

Klinisch wurde unter Aletobiose ein Nachlassen des Juckreizes und ein günstiger Einfluß auf die Rückbildung endogener Ekzeme beobachtet.

Die Prüfung der reflektorischen Speicheldrüsentätigkeit bei Neurodermitikern und Ekzematikern ergab bei Ekzematikern eine verkürzte Latenzperiode und eine erhöhte Speichelmenge, bei Neurodermitikern eine verlängerte Latenzperiode und eine verringerte Speichelmenge. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse schloß KRASSTEVSKAJA auf eine Reizung der parasympathischen Innervation bei Ekzematikern, auf eine erhöhte Reizbarkeit der sympathischen Innervation bei Neurodermitikern.

KORTING und KLEINSCHMIDT kamen zu dem Ergebnis, daß Kranke mit endogenem Ekzem im allgemeinen einen in seiner Menge zwar

vermehrten, an untersuchten Bestandteilen jedoch relativ zu gering konzentrierten Speichel absondern.

Ein Saisoneinfluß auf allergische Erkrankungen wird als sicher angenommen, jedoch vertreten die verschiedenen Autoren nicht immer die gleichen Ansichten. Oft scheint der Klimawechsel als solcher schon entscheidend zu sein.

RASCH, HAXTHAUSEN, ROWE, FEINBERG, SULZBERGER und NEXMAND geben eine Verschlimmerung der Hauterscheinungen und des Juckreizes in den Sommermonaten an, wofür RASCH den Sonnenstrahlen eine causale Bedeutung beimißt.

MORO, MÜLLER, URBACH, JAGTMAN sehen vermehrte Exacerbationen eher in den Wintermonaten. PIRILÄ weist daraufhin, daß weniger die Temperatur als das Tageslicht dafür verantwortlich zu machen sei. Der Anteil von Patienten mit endogenem Ekzem ist größer in einer dunklen, trüben Monatsperiode als in einer wirklich kalten, trockenen Jahreszeit(JAGTMAN).

KORTING sieht einen maßgeblichen Faktor in der während kalter Jahreszeiten vermehrt getragenen Wollkleidung.

PICARD und BAMBER halten Frühjahr und Herbst für die ungünstigsten Jahreszeiten. Nach KORTING führt aber gerade in der warmen Jahreszeit der Umstand der besseren Schweißdurchfeuchtung eine wesentliche Besserung herbei, die sich hauptsächlich im Frühjahr geltend machen kann; denn in den folgenden heißen Sommermonaten machen sich wieder andere, exogene Faktoren und vor allen Dingen die mangelnde Wärmeregulationsfähigkeit in vermehrtem Maße störend geltend.

WORINGER behauptet, daß starke Sonnen- und Ultraviolettbestrahlung die Dermatose deutlich verbessern, ebenso Höhen- sonne oder künstliches Fieber, da ihre gemeinsame Reaktionsweise in einer Verbesserung der Hautdurchblutung zu suchen ist (KLÜKEN).

Für die Patienten mit endogenem Ekzem ist allgemein eine blasse, kühle, also schlecht durchblutete Haut charakteristisch.

Die Strahlenunempfindlichkeit des endogenen Ekzems erklärt sich aus der relativen Reaktionsträgheit der Endstrombahn (DAVID, BODE, THEISMANN). Durch die geringe Ansprechbarkeit

auf Lichtreize unterscheidet sich das Prurigo-Ekzem ganz wesentlich vom Heufieber-Kranken, der mit heftigsten Anfalls-symptomen zu reagieren pflegt.

Feuchtem Wetter und hohen barometrischen Druckverhältnissen, vor allem auch jähen Wetterstürzen wird bei der Neurodermitis ein krankheitsbegünstigender Einfluß zugeschrieben (STRICKLER, FISCHER, LÖWENBERG, JAGTMAN).

Auf eine Klimabehandlung wird ein leptosomer Typ, bei dem Lichenifizierung, Pigmentation und Depigmentation im Vordergrund stehen, erfahrungsgemäß schlechter reagieren als der pyknische Typ, der psychisch ausgeglichener und kontaktstärker ist und bei dem die Hauterscheinungen mehr als erythrosquamöse Veränderungen auftreten.

THIEL, SCHULTZE-FRENZEL und MEMPEL untersuchten den Einfluß des Seeklimas auf Neurodermitiker und beobachteten bei allen ihren Patienten eine erhebliche subjektive und objektive Besserung. Mäßige Sonnenbestrahlung wirkt auf das Ekzem günstig, das Seewasser hat keinen Einfluß auf die Hautveränderungen. Dagegen scheint der reine, nahezu allergenfreie Seewind von einiger Bedeutung zu sein.

ROST hat nachdrücklich auf einen Zusammenhang zwischen dem exsudativen Ekzematoid und den Geschlechtsdrüsen hingewiesen. Die Hauterscheinungen treten regelmäßig in der Pubertät erneut auf und verschwinden im Klimakterium.

Auch PIRILÄ billigt der Pubertät eine bestimmte Wirkung auf die Schwere der Symptome zu, da die Prurigo BESNIER in ersten Stadien meist bei jungen Personen auftritt (JAGTMAN).

Nach VAN DE ERVE und BECKER tritt die Menarche bei Frauen mit endogenem Ekzem später ein. Häufig auch treten die ersten Hauterscheinungen gleichzeitig mit der Menarche auf (BRUNSTING) und nicht selten wird von den Patientinnen eine Verschlechterung der Symptome vor oder während der Menstruation angegeben. Bei der Mehrzahl der Frauen ist jedoch ein bestimmter Zusammenhang zwischen Ekzem und Menses nicht festzustellen (JAGTMAN).

LOMHOLT und FEINBERG glauben einen sicheren positiven Einfluß in der Gravidität auf das endogene Ekzem zu bemerken.

BRUNSTING und COOKE halten diesen Einfluß für sehr unterschiedlich, NEXMAND und PIRILÄ geben an, daß sich die Symptome während einer Schwangerschaft verschlimmern. KELLER erzielte durch Prolaninjektionen (bei Säuglingen verabreichte er Progynon peroral) regelmäßig ein Zunehmen der Hauterscheinungen mit Jucken und starker Krustenbildung, auf die aber nach einigen Tagen eine ausgeprägte Besserung erfolgte.

KORTING lehnt die angegebenen Beziehungen zu einer Keimdrüsenunterfunktion ab. Aus seinen eigenen Untersuchungen geht hervor, daß bei den endogenen Ekzematikern normale Verhältnisse vorherrschen, Minusabweichungen bezüglich Libido und Potenz fehlen und daß das endogene Ekzem durch Hormonsubstitution wenig sicher beeinflussbar ist.

Bei der derben, trockenen, ausgesprochen schweißarmen Haut der Neurodermitiker scheinen gewisse hypothyreotische Züge vorgezeichnet, doch kann im allgemeinen von thyreotischen Störungen beim endogenen Ekzem nicht gesprochen werden, da der Ablauf vegetativer Funktionen und Steuerung vom vegetativen Nervensystem beim chronischen Ekzem in der Regel nicht unmittelbar an die Schilddrüse gebunden ist (BRILL).

Nach HÜLLSTRUNG handelt es sich beim endogenen Ekzem um eine partielle Unterfunktion der Hypophyse, der Nebenniere und des Pankreas, sowie um eine mangelnde Glykogenbildung in der Leber.

IX. ÄTIOLOGIE und PATHOGENESE

CZERNYs exsudative Diathese, in der er eine umfassende Bereitschaft zu allergischen Reaktionen sah, gesteigerte Überempfindlichkeit der Vasomotoren, Dysfunktion des endokrinen Systems und äußere Ursachen tragen einen wesentlichen Teil zur Pathogenese des endogenen Ekzems bei.

Im Mittelpunkt des allergischen Geschehens steht die zelluläre Sensibilisierung (VICKERS), die entweder durch Kontakt von außen oder auf hämatogenem Wege erfolgt.

Für die Entstehung und Ausbreitung der Sensibilisierung ist nach POLAK der Reflexmechanismus ausschlaggebend: die durch Antigene gereizten Hautrezeptoren unterhalten im Zentralnervensystem einen Herd dauernder Erregung, sodaß bei wiederholtem Antigenkontakt biochemische Prozesse entstehen, die sich als allergische Reaktion äußern.

Entscheidend für den bei der Idiosynkrasie reagierenden Teil des "anaphylaktischen" Zellensystems ist auf alle Fälle eine besondere Disposition. Das Schockorgan ist nach DOERR prädisponiert. Die Prädisposition scheint überdies erblich zu sein (SCHWÖBEL). Die Vererbung der spezifischen Überempfindlichkeit ist der seltenere Fall, die der allgemeinen der gewöhnlichere.

Die Anlage zur Allergie soll sich umso früher realisieren, je stärker die allergische Belastung ist (SPAICH, OSTERTAG). Dieser Behauptung haben RATNER, SILVERMAN und GREENBURCH widersprochen, da in ihrem Beobachtungsgut fast alle Allergief Formen bei Männern bis zum 15 ten Lebensjahr häufiger waren als bei Frauen und sich dieses Verhältnis zwischen dem 15 ten und 45 ten Lebensjahr zugunsten der männlichen Patienten umkehrte, wofür NELSON und BRAY unbekannte Faktoren in der Pubertät verantwortlich machten.

MIESCHER stellte sich die Frage, ob die Chronizität beim Ekzem auf einer Sensibilisierung gegenüber herdeigenen Antigenen beruhe, da das Prinzip der Sensibilisierung als einer biologischen Eigenschaft der lebenden Substanz solche Vorgänge mit großer Wahrscheinlichkeit erwarten lasse. GOTTRON betont, daß bei entsprechender Bereitschaft an Stelle eines

alles bedeutenden spezifischen Antigens die unspezifisch erhöhte Reizbarkeit von maßgeblicher Bedeutung ist.

Manche Autoren halten die Konstitution für den Hauptfaktor, zu dem erst andere Faktoren hinzutreten müssen, damit sich eine allergische Erkrankung manifestieren kann. Alle exogenen Noxen wären überhaupt nur wirksam bei entsprechender Bereitschaft. Zwar kann jeder Mensch in einem gewissen Maß zum Beispiel gegen körperfremde Eiweißstoffe sensibilisiert werden (BLOCH), doch wird nicht jeder zum Allergiker. Die idiosynkratischen Erkrankungen, die zum Asthma-Heufieber-Komplex gehören, darunter auch das Prurigo-Ekzem, müssen also als eine Reaktion zwischen Antigen und Antikörper aufgefaßt werden, wobei die Antikörper vielleicht immer durch Sensibilisierung entstehen.

Die Bedeutung der Einzelnoxe für die Aufklärung der Manifestation des endogenen Ekzems wird nicht abgeleugnet, ihr Wert aber auch nicht überschätzt (KORTING). Nach Ansicht MILDERS ist die allergische Sensibilisierung nur von geringer ätiologischer Bedeutung für die Neurodermitis. Demgegenüber spielen die allergischen Faktoren eher bei der Auslösung der akuten Schübe eine Rolle. Dieselbe Meinung vertreten STRAUSS und KLIGMAN.

TUFT und HECK wiesen nach, daß die Inhalationsallergene für das endogene Ekzem von gleicher, wenn nicht sogar größerer Wichtigkeit sind als Nahrungsmittelallergene, zu denen vor allem Milch, Eier und neuerdings Aromastoffe in Kaffee und Tabak gezählt werden müssen. Eine epidermale Sensibilisierung vor der Pubertät ist ungewöhnlich.

Bezüglich der MOROSchen Lehre von der Trophallergie der Ekzemkinder gegen Eiklar hat sich herausgestellt, daß positive Reaktionen auch mit Eiklar von Reptilien und Vögeln erzielt wurden, womit auch die von WORINGER behauptete Sensibilisierung im embryonalen Leben stark erschüttert scheint (GLANZMANN).

Da das endogene Ekzem mit dem Allergienachweis nicht einheitlich und vollständig geklärt werden kann, hat man zusätzliche Erklärungsmöglichkeiten gefunden, die wieder ursächlich mit dem Leiden in Beziehung gesetzt wurden:

einmal die Disposition oder Diathese des vegetativen Nervensystems, zum anderen die Störbarkeit des Zwischenhirns oder eine durchgemachte Infektionskrankheit, die als Voraussetzung für ein Manifestwerden der Neurodermitis angesehen wurde.

In der Frage der Pathogenese wurde besonders dem vegetativen Nervensystem größte Bedeutung zuerkannt. Nach VEIL und STURM sollte vor allem das Zwischenhirn die Führung bei allen allergischen Vorgängen haben. Ihrer Auffassung nach ist das *primum movens* der allergischen Erscheinungen nicht in der zellulären Antigen-Antikörper-Reaktion zu suchen, sondern in der Erregung des diencephalen Allergiezentrums.

Im Quaddelversuch wurde pharmakodynamisch die autonome Eigentümlichkeit des Beugenterrains beim endogenen Ekzem aufgezeigt, die exquisite Schwitzbereitschaft im wärmeregulatorischen wie im Acetylcholin-Schwitzversuch demonstriert und diese in ihrer Bedeutung als lokaler Kühleffekt wie als Zeichen zentral geleiteter besonderer nervaler Erregbarkeit gedeutet.

Angesichts der Befunde bezüglich der zentralen und peripheren Kreislaufregulation, der Pilomotorenreaktion, des Schwitzmechanismus, der Fehlsteuerung von Wasserhaushalt und Leukozyten auf künstliche Zwischenhirnreize hält KORTING den Beweis für die Annahme einer diencephalen Genese des endogenen Ekzems für ausreichend erbracht.

Das pathologische Geschehen beim endogenen Ekzem ist aus einer Vielzahl von pathogenetischen Teilkomponenten zusammengesetzt. In neuerer Zeit wendet man sich der psychogenen Theorie zu und sucht das Wesen der allergischen Erkrankung in psychischen Konflikten, die vorwiegend auf infantile Erlebnisse zurückzuführen sein sollen. Nach LUTZ sind Neurodermitiker fast immer überarbeitete, übermüdete oder in irgendwelchen seelischen Konflikten stehende Menschen.

Einige Autoren (JAGTMAN, SULZBERGER, GOODMAN) erklären die psychischen Eigenarten der Kranken aus dem körperlichen Kranksein, während für andere die körperlichen Vorgänge nur Ausdruck des Psychischen sind.

KORTING meint, daß echte Konfliktsituationen als ursächliche

Hintergründe keineswegs besonders häufig aufzuspüren oder nur scheinbar von Bedeutung sind.

KLAUDER schreibt dazu, daß die Psyche auf die Haut einen größeren Einfluß ausübe als auf irgendein anderes Organ.

JUDD, MARMOR und ASHLEY halten die Neurodermitis für den Ausdruck einer Adaptionsstörung, eine Reaktion auf eine Überbeanspruchung, wodurch es zur Überempfindlichkeit kommt. Im Zustand solcher Überempfindlichkeit kann eine allergische Reaktion nicht nur durch Allergene, sondern auch durch einen psychischen Stress ausgelöst werden. Zum Schulbeginn sind beim endogenen Ekzem Exacerbationen und Asthma-Attacken nicht selten. Die pathogenetische Bedeutung der Meidung solcher Kinder durch hautgesunde Schulkameraden ist unverkennbar (MILDER). Psychische Traumen können gerade da in besonderer Weise zu anomaler Charakterbildung Anlaß geben.

Meist besteht eine Kombination von endogenen und exogenen Faktoren: Stoffwechselstörungen, Störungen der inneren Sekretion, anaphylaktische Zustände (CORSON und EDWARD).

Die zentralnervöse Krankheitsvermittlung kommt jedoch mitunter auch von der organischen Seite her zum Vorschein, wie zum Beispiel die Aussparung neurodermitischer Bezirke im entsprechenden nervalen Versorgungsbezirk nach Operationen am Ganglion GASSERI oder nach Poliomyelitis anterior acuta (BRAUN-FALCO).

Für eine Beteiligung des Nervensystems sprechen ebenfalls Untersuchungen von STORCK und KOELLE, nach denen durch Eingriff am vegetativen Nervensystem eine Sensibilisierung verhindert werden soll.

Beim allergischen Geschehen handelt es sich um eine ins Extrem gesteigerte Abwehr, die eine Haltung der Spannung sowohl im Seelischen wie im Körperlichen erzeugt, sodaß der ganze Mensch auf die Dauer auf Abwehr gestimmt ist.

BRILL: Die konstitutionelle Komponente ist ganz besonders betont beim endogenen Ekzem, das nach KORTING als die cutane Reaktionsform der komplexen Erbkrankheit Asthma-Heufieber-Ekzem aufgefaßt wird und bei dem man innerhalb der Ekzemgruppe in höchstem Maß ein an die Person gebundenes, von autonom nervöser Zentrale geleitetes Krankheitsgeschehen vor

sich hat.

STOKES gibt als Ursache des diathetischen Ekzems eine dem Träger innewohnende, stark hereditäre Reizbarkeit und Unbeständigkeit der Epidermiszelle an, die durch eine Reihe verschiedener Einflüsse zur Erscheinung gebracht wird. Rein hypothetischer Natur ist die Vorstellung MIESCHERS, daß die Chronizität der Hauterscheinungen auf einer Zellkrankheit beruht, wobei vor allem an eine Schädigung der Zellmembran gedacht wird. GOLDBLUM und PIPER haben durch mechanische Kratzversuche an der Haut von Neurodermitikern bereits vor dem Auftreten der sichtbaren Lichenifizierung an der Haut im histologischen Präparat Lichenifikation nachweisen können.

Bezüglich der Schweißretention vertritt SULZBERGER die Meinung, die Schweißsekretion beim Neurodermitiker sei intakt. Da der Schweiß jedoch "in der Epidermis versickere", werde dadurch der charakteristische Juckreiz ausgelöst. Und HILL äußert zu dieser Hypothese, nicht der Schweiß löse den Juckreiz aus, vielmehr würde er durch eine lokale Antigen-Antikörper-Reaktion ? eine Sensibilisierung der Haut bewirken, durch die es zu allergischen Reaktionen kommen könne.

X. Die THERAPIE

Die Patienten selbst müssen durchdrungen sein von der Wichtigkeit der völligen Ausschaltung der Allergene. WATRIN und VERAİN fanden das Säurebasengleichgewicht bei den verschiedensten Prurigoformen sowohl nach der alkalotischen, wie nach der acidotischen Seite verschoben. SCHEER stellte bei Ekzema infantum eine deutliche Alkalose des Blutes fest, die die Wirkung der Salzsäuretherapie erklärt. Der therapeutische Erfolg der Undecylensäure scheint nach Crotty und WEISS anderen nicht überlegen zu sein.

Da der Wasserbestand von größter Bedeutung für die Entstehung der exsudativen Diathese ist (Kinder verlieren oft über-raschend schnell das Ekzem nach Durchfällen und Wasserverlusten), sind höhere Wasserverabreichungen zu vermeiden und für eine frühzeitige Unterbrechung der ausschließlichen Milchernährung zu sorgen.

SCHIFF erzielte bei Kindern mit Neurodermitis gute therapeutische Erfolge mit einer reinen Pflanzenkost, die er über längere Zeit verabreichte. Anschließend wurden die Kinder mit einer an Vegetabilien reichen, kochsalz- und flüssigkeitsarmen, gemischten Kost mit ein bis zwei Obsttagen pro Woche ernährt.

Günstige Beobachtungen machte FOLBERTH bei der Verwendung ungesättigter Fettsäuren bei Ekzema seborrhoides und Ekzema infantum, Furunkulosen und Störungen im gesamten Stoffwechsel, sowie bei Mangelzuständen verschiedenster Ätiologie.

Nach Erfahrungen von FREUDENBERG übt jede Zufütterung von tierischem Eiweiß, auch von Leber, auf Ekzema verum und Neurodermitis einen ungünstigen Einfluß aus.

Der Auffassung EHRMANNs zufolge bewirken Verdauungsstörungen eine Autointoxikation, die die Haut sensibilisiert, sodaß sie beim Hinzukommen äußerer Reize neurodermitische Erscheinungen zeigt. Nach Kochsalzzufuhr waren vermehrte Reaktions-schübe zu bemerken, worin ein deutlicher Beweis für die Abhängigkeit der Neurodermitis von der Art des Mineralsalzan-gebotes liegt.

FRÜHWALD kam zu der Ansicht, daß eine diätetische Behandlung

nur in den Fällen einen Erfolg hat, bei denen innere Störungen vorliegen. Ebenso äußerten sich MULZER und SÖRENSEN-PETERSEN.

MAYR ist für eine Beeinflussung der Umwelt des Ekzematikers, da die Anlage nicht beeinflussbar ist und befürwortet eine Vitamintherapie. BENEDEK fand im Blut von Neurodermitikern eine starke Verminderung des Vitamin-A-Spiegels. Parallel mit der klinischen Besserung nach Vitamin-A-Therapie ging eine Normalisierung des Vitamin-A-Spiegels im Blut einher. MARCHMONT-ROBINSON sah einen bestimmten Zusammenhang zwischen der Haut und nervösen Symptomen der Neurodermitis, möglicherweise hervorgerufen durch einen mangelhaften Abbau von Toxinen in der Leber, wodurch ein Mangel an Vitamin B₁₂ entsteht. Einspritzungen von Leberextrakt mit Vitamin B konnten das Jucken und die Hauterscheinungen beseitigen. Nach den Ergebnissen von VIGIER, der Ekzeme mit Peptonen aus Casein behandelte, scheint Pepton nur in bestimmten Fällen zu Anfang eines Schubes angezeigt.

BRUCK legt bei stark juckenden und reizbaren Ekzemen einen Versuch mit Antipyrin und Pyramidon nahe.

Die externe Therapie der Neurodermitis ist relativ einfach. Für die Behandlung der subakuten bis chronischen Ekzeme ist Teer in seinen verschiedenen Formen angezeigt.

Neben einfachen hydrotherapeutischen Maßnahmen zeigen Tumenol (10 % ige Tumenolzinkpaste mit Salicyl), Röntgenbestrahlung, auch Lenigallol und Brompräparate, besonders Ekto-brom i.v. gute Wirkungen(FRIBOES).

Im allgemeinen gelten die Grundregeln der üblichen Ekzembehandlung: Je akuter die Entzündung ist, umso milder soll das gewählte Mittel sein (HAUCK).

Vorhandene Borken müssen zuerst mit tags zuvor aufgetragener 1 - 2 % iger Salicylvaseline entfernt werden. Nässende und bereits infizierte Ekzeme werden mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde behandelt, bis das Nässen aufhört. Dann genügen 2 % ige Pellidolsalbe oder Hamamelissalbe für die Nachbehandlung.

Nach den Erfahrungen von LAPTEV und MENSHIKOVA sind die therapeutischen Eigenschaften eines von ihnen bei der Trocken-

destillation von Getreide gewonnenen Präparates besser als die von Naphthalan und Steinkohlenteer: Die Infiltrate werden schneller aufgesaugt, es fehlt der unangenehme Geruch, die Neigung zu Reizungen ist geringer und ein Auftreten von Follikulitiden und Hyperkeratosen kommt nicht vor.

Zur Behandlung besonders der Dermatitis lichenoides pruriens NEISSER (Neurodermitis) der älteren Kinder empfiehlt MÜLLER einen Fissanteerstift. Die Indikation entspricht völlig der alten FEERSchen Teerpinselung.

WILKEN-JENSEN und BÜLOW behandelten 12 Kinder mit Prurigo BESNIER und Ekzem mit Paradyrylsalbe, einem in einer Öl- und Wasser-Emulsion enthaltenen Antihistaminicum und Ido-Teer, einem von Antihistaminsubstanzen freien Derivat des Steinkohlenteers.

Die Kombination Ido-Teer und Paradyrylsalbe zeigte einen stärkeren antipruriginösen Effekt als die Paradyrylsalbe allein. Bei besonders ungünstigen Fällen wurde Paradyryl gleichzeitig peroral verabreicht. Es traten keinerlei Nebenwirkungen auf. Auch bei Urticaria und Strophulus wurden mit dieser Behandlungsmethode ausgezeichnete Resultate erzielt.

SCHUBERT und FISCHER konnten mit dem neuen Antihistaminicum OMERIL einen gewissen Einfluß auf die Neurodermitis durch Ausschaltung des Pruritus feststellen, da infolge der Beseitigung des Kratz- und Scheuereffektes die der Heilung entgegenwirkenden Veränderungen vermieden werden (BRETT).

SCHREINER sah bei der Neurodermitis nach Behandlung mit Calcistin zwar einen indirekten Erfolg durch die Linderung des Juckreizes, doch blieben die Hauterscheinungen sonst unbeeinflusst. ZIERZ und PELANZ erreichten mit Soventol eine Abnahme der Exsudation und Ekzembereitschaft. Durch Beseitigung des Juckreizes wurden die Schädlichkeiten des Kratzens aufgehoben. Parallel dazu ging die Eosinophilie zurück. Therapieversuche mit Calciferol zeitigten nach den Erfahrungen von GOLDBERG und DETER beim endogenen Ekzem ausgezeichnete Erfolge. Allerdings in massiver Dosierung und über mindestens drei Monate.

Nach den Erfolgen mit ACTH und CORTISON bei Asthma, Heufieber, ect. prüften TRHONE und ROLLINS deren Wirksamkeit auch bei

der Neurodermitis. Es wurde zwar eine schnelle, jedoch keine dauerhafte Besserung erzielt. In gleicher Weise spricht sich LÜTZENKIRCHEN aus. Neuerliche Cortisongaben bei einem Rezidiv haben nur noch wenig Einfluß. An Nebenerscheinungen können leichte Unruhe, Schläfrigkeit und Ödembildung durch Natriumretention auftreten.

CROVE, FITZPATRICK, WALKER und OLSON verwenden deswegen Triamcinolon-Acetonide in einer 0,1 % igen Konzentration.

SULZBERGER, WITTEN, SMITH, ebenso HORNSTEIN, ZEISEL und SCHMIDT wandten Hydrocortisonacetat lokal bei atopischer Dermatitis an. Die Wirkung trat nicht so dramatisch ein wie nach Injektion von ACTH und Cortison (AARON, KANTOR, STROMAYER), dafür wurden aber auch die ungünstigen Allgemeinreaktionen dieser Verabfolgungsart vermieden.

HEILESEN, KRISTJANSEN und REYMANN konnten ebenfalls bei der Behandlung von Kindern mit endogenem Ekzem mit 1 % iger Hydrocortisonsalbe ein schlagartiges Nachlassen des Juckreizes und der Hautveränderungen erreichen. Stärkere Lichenifikationen wurden mit Teer behandelt. WELSH und EDE kombinieren Steinkohlenteer mit 0,5 % igem Hydrocortison bei neurodermatischen Eruptionen. Wesentlich für den Erfolg ist die Dauer der Behandlung: 2 - 12 Monate, da sonst die Gefahr des Rezidivierens gegeben ist.

KLINGENFUSS hält eine Kombination der Cortisontherapie mit den klassischen Behandlungsmethoden für das Beste. Eventuell auch perorale Cortisontherapie, kombiniert mit Hydrocortisonsalbe. Die Behandlung der Haut soll möglichst einfach sein: Kleiebäder, 2 % ige Salicylvaseline und Öl; Puderverbot. ACTH und Cortison sollten wegen der Rezidivgefahr nur in schwersten Fällen gebraucht werden (GLASER).

SCILLAG erzielte bei Absorptionsversuchen mit Tierkohle bei Neurodermitis gute Besserung. Das Jucken hörte spätestens nach einigen Tagen auf, das klinische Bild ging durchschnittlich in 3 - 5 Wochen zurück. Er führt das auf die Absorption der krankmachenden Noxe im Darmkanal zurück. Die pathologischen Prozesse, die zur Bildung dieser Noxe führen, werden jedoch nicht beeinflußt.

SCHÖNFELD führte bei Neurodermitikern Zisternen- und Lumbal-

Punktionen aus und hielt es für nicht ausgeschlossen, daß durch die Liquorentnahme ein etwa vorhandenes Zentrum der Juckempfindung beeinflusst wird.

Beim Diathetiker mit Neigung zu Urticaria und Asthma hat die Autohämotherapie während einiger Wochen einen allmählichen, wohlthätigen Effekt. Kleine Dosen Ephedrin gegen die Reizbarkeit und Schlaflosigkeit, Vermeidung von Erkältung und Infektion und Ruhe sind während einer solchen Kur wichtig.

HAMBURGER, MAURICE, MARRE und WAYNBERGER behandelten Fälle von Neurodermitis durch Dehnung der Haut und örtliche Eigenblutinjektionen. Die Wirkung soll auf einer Dehnung des Gewebes, auf der Desensibilisierung und vor allem auf der Isolierung der erkrankten Hautpartien durch den injizierten Schutzwall beruhen.

BERGER bedient sich bei der Behandlung hartnäckiger, mit unerträglichem Jucken einhergehender, chronischer Ekzeme einer 1/2 % igen Plenocainlösung zur Infiltration der Krankheitsherde. Die dadurch bewirkte Ausschaltung des Juckreizes führt er auf eine toxisch bedingte Reflexunterbrechung sensibler Hautnerven zurück.

BUCKREUS meint, die Behandlungsergebnisse mit Kationorm, Beltergal, Pyrifer, Malaria- und Insulinschockbehandlung seien nicht zufriedenstellend. MÜLLER stellt die Indikation zur Pyriferbehandlung dann, wenn nach Ausschluß aller allergischen, psychischen und fokalen Faktoren unter der Lokalbehandlung eine wochenlange Therapieresistenz bestand.

MALYKIN, LAPTEV, PSRAJCEV, und STRIGIN untersuchten die Hirntätigkeit von 42 Kranken mit Ekzem, Neurodermitis und chronischer Urticaria. Das EEG, das vor, während und am Ende der Behandlung nach einer i.v. Novocaintherapie und nach der erfolgten klinischen Heilung durchgeführt wurde, wies in fast allen Fällen eine deutliche Abweichung von der Norm auf. 17 mal ging die Normalisierung des EEG konform mit der Besserung des Hautstatus. Bei 20 mit Novocain und Brom behandelten chronisch rezidivierenden Urticariern wurden 18 mal die EEG-Befunde normal. Nach abgeschlossener Novocainbehandlung wird eine Tonisierung mit Coffein und Phenamin empfohlen.

WALLIS, CRADDOCK und CLOVDKREBS führten bei einem 24 jährigen

Neurodermitiker eine Elektroschockbehandlung mit 6 Elektroschöcken durch. Es trat eine deutliche, 3 Monate anhaltende Besserung ein. Nochmalige Rezidive sprachen auf 13 Elektroschöcke befriedigend an.

Bei Neurodermitispatienten, die sich gegenüber der gebräuchlichen Therapie als refraktär erwiesen hatten, beobachtete STERN eine günstige Wirkung des Höhenklimas. Neben dem Aufenthalt in trockener Luft spielen Ruhe, leichte Kleidung, Sonnenbäder, Eiweißzufuhr, ACTH- und Cortisongaben eine Rolle. Zusätzliche Psychotherapie beschleunigt den Heilungsprozeß. Als Klimacharakteristika nennen FUCHS und HENTSCHEL weiter die erhöhte UV-Intensität durch den Fortfall der Flachland- und besonders der großstadttypischen Dunstschicht, verminderte atmosphärische Störeffekte in den sehr reinen Luftverhältnissen und in den Wintermonaten eine starke Einwirkungsmöglichkeit der UV-Strahlung durch Schnee-Reflexion. Daneben ist die Beseitigung der im Gewebe vorhandenen Stoffwechselstörungen durch eine geeignete Diät, wobei die Verff. besonders in schweren Fällen eine Rohkosternährung vorschlagen, wichtig.

LANDA propagiert hydrotherapeutische Behandlung (Seebäder, Duschen). Falls Rezidive vorkommen, sind diese stets schwächer ausgeprägt. Wiederholte Kuren wirken rascher und leichter, besonders wenn der Allgemeinzustand der Kranken eine intensive Behandlung zuläßt.

SIMONS erzielte beste therapeutische Resultate durch Ruhigstellung der Extremitäten im Gipsverband ohne jede andere Therapie.

Mit Hypnose brachte LOGAN eine seit 6 Jahren bestehende Neurodermitis der beiden Ellenbeugen eines Patienten, mit allergischen Eruptionen im Gesicht und auf beiden Händen, zum Verschwinden.

Der Elektroschlaf, der bei der Behandlung juckender Dermatosen von SMELOW, MALYKIN, CHRUNOWA und SERZALOWA angewandt wurde, steht dem natürlichen Schlaf sehr nahe und übt einen günstigen Einfluß auf den ganzen Organismus, das ZNS, die Gefäßreaktion, die Schweißabsonderung, den Stoffwechsel und den funktionellen Zustand der Haut aus.

Kein genügender Effekt wurde dagegen bei Patienten mit schweren neurotischen Erscheinungen, vorwiegend bei Kranken mit langwieriger Neurodermitis, erzielt. Diese Patienten wurden des weiteren einer zusätzlichen Behandlung mit Ganglienblockern (Nanophin, Merpanit) unterzogen, die zusehends die Behandlungsergebnisse besserten.

KOCH und HUSSONG sehen in einem richtig geleiteten Heilschlaf einen absolut klinischen Vorteil. Da beim endogenen Ekzem sich so häufig Störungen der vegetativen Regulationsmechanismen finden, ist die Behandlung mit Präparaten, die an diesen Zentren angreifen angezeigt: Megaphen, Atosil, Dolantin. Die Dosierung ist individuell. Zur Vertiefung des Schlafes kann Luminol ohne Nachteil zugesetzt werden. Außerdem Unterkühlung, kaltes Zimmer, Eisbeutel.

Das Propaphenin, das in Wirkung und Aufbau dem Megaphen entspricht, wurde von PALITSCH bei 40 Ekzemkindern in einer Anfangs- und meist auch Dauerdosierung von 0,5 - 1,0 mg/kg Körpergewicht und Dosis, 3 - 4 mal täglich verabreicht und erwies sich als günstige Maßnahme. Ernsthafte Zwischenfälle kamen nicht vor.

Nach Ansicht von TILLEY und BARRY jr. sollen Chlorpromazine (Largactil, Megaphen) nur in solchen Fällen versucht werden, in denen eine "Hyperaktivität und Kratzen" im Vordergrund stehen und nur dann, wenn die gebräuchlichen Maßnahmen erfolglos waren. Nach Möglichkeit soll dabei eine stationäre Überwachung durchgeführt und bei Kreislauf labilen eine Therapie mit Megaphen überhaupt vermieden werden.

XI. ZUSAMMENFASSUNG

Der Begriff Lichen VIDAL wurde und wird teilweise heute noch synonym für Neurodermitis circumscripta und Neurodermitis disseminata gebraucht, obwohl eine klare Trennung der beiden Krankheitsbilder stets gefordert wurde. Die Vielfalt der Bezeichnungen und Vorschläge (Prurigo-Ekzem, Syndrom von BESNIER-BROCQ, atopie dermatitis, endogenes Ekzem ect.) macht eine einheitlich exakte Benennung der Neurodermitisformen zu einem Problem.

Einen annehmbaren Vorschlag machen BORELLI und SCHNYDER mit ihrer Einteilung in Neurodermitis circumscripta VIDAL, Neurodermitis eruptiva BROCQ-JAQUET und Neurodermitis constitutionalis sive atopica BESNIER, die sich sowohl an traditionell begründete Namen anlehnt wie auch den Unterschied zwischen Neurodermitis circumscripta und Neurodermitis disseminata hervorhebt.

Das endogene Ekzem, das pathogenetisch wie das Ekzema vulgare auf allergischer Sensibilisierung beruhen soll, unterscheidet sich von diesem durch seine innere Bereitschaft und wird daher auch als allergisches Ekzem auf konstitutioneller Basis bezeichnet. Gleichzeitiges Nebeneinander ekzematöser und lichen-simplexartiger Reaktionen trennt die Neurodermitis disseminata vom Lichen simplex. Die Ichthyosis vulgaris führt wie die Neurodermitis disseminata häufig zu Kataraktbildung und bereitet bei der Differentialdiagnose mitunter Schwierigkeiten. Trotz der engen Beziehungen zum Eczema infantum ist das endogene Ekzem viel seltener.

Die Manifestation der Krankheit ist grundsätzlich in jedem Alter möglich, erfolgt jedoch vorwiegend in jungen Jahren, womit gewisse Reaktionskonstellationen verknüpft sein dürfen. Das endogene Ekzem gilt als die cutane Reaktionsform der komplexen Erbkrankheit Asthma-Heufieber-Ekzem. Vererbt wird im dominanten Erbgang nicht eine bestimmte allergische Erkrankung, sondern die allergische Diathese.

Die konstitutionelle Komponente ist beim endogenen Ekzem so stark betont, daß sie von manchen Autoren als Hauptfaktor bei der Genese des 'konstitutionellen Ekzems' angesehen wird.

Die im Mittelpunkt des allergischen Geschehens stehende zelluläre Sensibilisierung scheint von geringerer ätiologischer Bedeutung zu sein. Dagegen sollen die allergischen Faktoren eher bei der Auslösung akuter Schübe eine Rolle spielen. Vor allem nach wiederholtem Antigenkontakt. Als sehr wesentlich für die Sensibilisierung sind in den letzten Jahren Inhalationsallergene nachgewiesen worden. Die Anlage zur Allergie wird sich umso früher realisieren, je stärker die allergische Belastung ist.

Neben Disposition oder Diathese wird neuerdings von einigen Autoren die Störbarkeit des Zwischenhirns immer wieder hervorgehoben. Danach soll das Auftreten allergischer Erscheinungen nicht in der zellulären Antigen-Antikörper-Reaktion zu suchen sein, sondern in der Erregung eines 'diencephalen Allergiezentrums'. Dementsprechend wird die angeblich vegetative Labilität beim endogenen Ekzem mehr auf eine 'starre Hyporegulation' zurückgeführt.

Die vagotone Reaktionslage macht sich bemerkbar in der veränderten Schweißsekretion (lokale Hyperhidrosis bei allgemeiner Oligohidrosis), in der fehlenden Pulsfrequenzerhöhung und der Vergrößerung der Blutdruckamplitude (besonders bei körperlicher Belastung), in der verlängerten Kälteerythemzeit und in der Reaktion des Dermographismus albus.

Im Papillarkörper der Haut, wie in den Organen, an denen sich gerne Manifestationsäquivalente des endogenen Ekzems festsetzen, finden sich glatte Muskelzüge, die bei Tonuserhöhung adäquate Reaktionen geben, wodurch die Wechselwirkung : Asthma-Ekzem-Heufieber mit erklärt werden kann.

Ein Saisoneinfluß ist unbestritten. Warmen, hellen und trockenen Jahreszeiten schreibt man eine günstigere Wirkung auf das endogene Ekzem zu als dunklen und feuchten Jahreszeiten. Ebenso bewirken allergenfreier Seewind, Höhenluft und trockenes, kaltes Wetter Besserung der Hauterscheinungen, während man auf jähe Wetterstürze und barometrische Druckverhältnisse Exacerbationen beobachten kann.

Für den deutlichen prozentualen Anstieg der Neurodermitis werden die sozialen Umwälzungen des Zweiten Weltkrieges und eine überhastete Lebensweise (Verstädterungskrankheit) verantwort-

lich gemacht. Einen hohen Anteil des Prozentsatzes an Neurodermitikern bilden gehobene und intellektuelle Berufsschichten.

Einige Autoren sind der Ansicht, daß der Psyche beim endogenen Ekzem eine dominierende Rolle zukommt, während andere die veränderten Eigenschaften der Neurodermitiker auf das körperliche Kranksein beziehen. In den meisten Fällen wird wahrscheinlich eine Kombination von endogenen und exogenen Faktoren bestehen.

Die psychogene Theorie sucht das Wesen der allergischen Erkrankung in psychischen Konflikten, im Sinne einer Adaptionsstörung, wodurch es in Konfliktsituationen zur Überempfindlichkeit kommen und eine allergische Reaktion nicht nur durch Allergene, sondern auch durch einen 'psychischen Stress' ausgelöst werden könne.

Auf jeden Fall empfiehlt sich bei Neurodermitikern, gleichgültig ob psychogene Momente eine Rolle spielen oder nicht, eine Psychotherapie im Sinne einer psychischen Entspannung und einer versöhnlichen Einstellung des Patienten zu seinem Leiden(BORELLI).

Versuche zur Therapie der Neurodermitis disseminata sind entsprechend den mannigfaltigen ätiologischen Komponenten in vielen Richtungen, mit mehr oder weniger Erfolg, unternommen worden. Eine rezidivfreie Behandlungsmöglichkeit hat sich aber bisher noch nicht ergeben.

Herrn Professor Dr.med.Dr.phil. S. BORELLI
möchte ich für die Überlassung des Themas
und die stets liebenswürdige Unterstützung
bei der Gestaltung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

L I T E R A T U R - V E R Z E I C H N I S

- AARON, TH., S.M. PECK and H.A. ABRAMSON: Jontophoresis of pyribenzamine hydrochloride in pruritic dermatoses. *J. invest. Derm.* 10, 85 (1948).
- ACKERMANN, A.: Über die Prüfung des lokalen orthosympathischen Tonus-Zustandes in der Haut mit Adrenalin-Elektrophorese. *Münch.med.Wschr.* 1936, 1876. Studien zur Frage der Beziehungen zwischen Wasserstoffwechsel und Dermatosen. *Derm.Z.* 74, 185 (1937). Das Schwitzen nach Pilocarpinelektrophorese als Test für die parasympathische Tonuslage in der Haut. *Münch.med.Wschr.* 1938, 318. - Studien zur Physiologie der Schweißdrüsen. *Dermatologica (basel)* 79, 151 (1939).
- ADELSBERGER, L.: Das Verhalten der kindlichen Haut gegenüber verschiedenen Reizen. *Z. Kinderheilk.* 43, 373 (1927). - Der Wert des "Testens". *Dtsch.med.Wschr.* 59, 927 (1933).
- ADOLPH, E.F.: Schweißdrüsentätigkeit der Haut. *Amer.J.Phys.* 145, 710 (1945).
- ALBRECHT, TH.: Zur Familienpathologie von Asthma bronchiale und Rhinitis pollinosa. Diss. Zürich 1959.
- ALBUS, G.: Über die Aktivität der Histaminase und der Cholinesterase beim latenten Allergiker. *Klin.Wschr.* 1939, 858. - Physiologisch-chemische Untersuchungen am latenten Allergiker als Beitrag zur Frage der allergischen Konstitution. *Z.ges.exp.Med.* 108, 392 (1941).
- ALEXANDER, A.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J.JADASSOHN, Bd. VI/I, S.371. Berlin: Springer
- ALLINGTON, H.V.: Chapping of skin on returning from hopios to cooler area. *Arch.Derm.Syph.(Chicago)* 62, 141 (1950).
- ANDERS, D.: Blutuntersuchung und Kreislauffunktionsprüfungen an gesunden Konstitutionstypen. *Z.menschl.Vererb.-u. Konstit.-Lehre* 29, 140 (1949).
- ANDOGSKY, N.: Cataracta dermatogenes. *Klin.Mb.Augenheilk.* 52, 824 (1915).
- ANDREWS, G.C.: Diseases of the skin. New York: P.B.HOEBER 1947.
- APPEL, W.: Über die Tagesschwankungen der Eosinophilen. *Z.ges.exp.Med.* 104, 15 (1939).
- ARMAND-DELILLE, P.F., A.F.HURST and V.E.SORAPURE: Familial eosinophilia. *Guy's Hosp.Rep.* 80, 248 (1930).
- ARTOM, M.: Acidose und Dermopathien. *G.ital.Derm.Sif.* 69, 786, 792 (1928).
- ASCHNER, B.: Lehrbuch der Konstitutionstherapie. Stuttgart: Hippokrates 1953.
- ASTWOOD, E.A., I.N.Rosenberg, A.P.CLEROUX, M.S.RABEN and R.W.PAYNE: Clinical evaluation of corticotropin therapy. *Arch.intern.Med.* 88, 211 (1951).
- ATANACKOVIC, D., H.UEBEL and G.W.KORTING: Relation between experimental contact eczema, thyroidgland and lives. *Acta med.iugosl.* 4, 70 (1950).
- AUBRY, TH., et C.RIBÈRE: L'équilibre protidique du sérum sanguin dans les états anaphylactoides. *C.R.Soc.Biol.(Paris)* 120, 1257 (1935).
- AULD, A.G.: The use of peptone in asthma and its congeners. *Brit.med.J.* 1921 I, 696. Zit. URBACH.

- BAAGØE, K.H.: Besnier's Prurigo und Asthma. Ugeskr.Laeg. 86, 609 (1924).Ref.Zbl.Kinderheilk. 17, 468 (1924).- Prurigo Besnier bei Asthma. Ugeskr.Laeg. 87, 760 (1925), dänisch.- Über Säuglingsekzem. Zbl.Haut-u. Geschl.-Kr. 19, 226 (1926).- Untersuchungen über cutane Verwandtschaftsreaktionen und cutane Multi-sensibilität bei Asthmatikern. Klin.Wschr. 6, 1466 (1927).- Passive Überführung von Idiosynkrasie.Acta path.microbiol.scand. 4, 302 (1927).- Diseases of the skin in asthma. Acta med.scand. 67, 189 (1927).- Eosinophil cells in blood of normal and of asthmatic children. Amer.J.Dis.Child. 35, 171 (1928).- Inhalants as an etiological factor in prurigo Besnier (atopic dermatitis). Acta allerg. (Kbh) 2, 37-43 (1949).
- BAAR,H.: Allergische Eosinophilie. Mschr.Kinderheilk. 37, 444 (1927).
- BAER, R.L.: Atopic dermatitis with unilateral cataract. Arch. Derm.Syph.(Chicago) 35, 368 (1937).-
- BALDWIN, H.S., and P.F.GARA: Hospital and ambulatory treatment of asthma and eczema with ACTH and CORTISONE. J.Allergy 23, 15 (1952).
- BALTISBERGER,W.: Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Z.Anat.Entwickl.-Gesch. 61, 283 (1921).-
- BAMBER,G.W.: An inquiry into the causes of infantile fascial eczema, and the relation of Besnier's prurigo to this condition. Brit.J.Derm. 43, 279 (1931).
- BANDMANN,H.J.: Beitrag zur Histopathologie allergisch epicutaner Testreaktionen. Hautarzt 11, 393 (1960)
- BARBER,H.W., and G.H.ORIEL: Study of allergy. Lancet 1928 II, 1009.
- BARNETT,A.J.: Sweating in man from intradermal injection of noradrenaline. Nature (London) 167, 482 (1951).
- BARSOTTI,M., L.PARMEGGIANI und C.SASSI: Erscheinungen von Asthma bronchiale und Ekzem bei Arbeitern, welche mit der Produktion von Wasserstoffsuperoxyd zu tun hatten. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 79,258 (1952).
- BARTHÉLEMY,R.: Zit.bei O.MÜLLER, L'Hyperkératose des extrémités en saison froide. Ann.Derm.Syph.(Paris) 1928, 681.
- " - und R.OUFRAÏ: Endokrine Katarakt und Pellagra. Zbl.ges.Ophthal. 26, 1261 (1932).
- BAUER,J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3.Aufl. Berlin: Springer 1924.- Arch.f. klin.Med. 107, 39. Zit.bei E.BRILL. Ref.nach G.W. KORTING, Zur Pathogenese des endogenen Ekzems. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- BAYER,E.: Die Lichtsensibilisierung der Haut durch Teerderivate. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 183, 152 (1942).
- BAYET,A.: Rev.Prakt.Mal. Pays chauds 1904,3. Zit. Ph.KELLER.
- BEARD,G.: Hayfever and summercatarrh, its nature and treatment. London and New York 1926. Zit. Grimm.
- BECKER, H.N.: Untersuchung der Headschen Zonen mit dem Acetylcholin-Prostigmin-Test bei Erkrankung der Bauchorgane. Med.Welt 1950, 1343.

- BECKER, S.W., and M.E. OBERMAYER: Modern dermatology and syphology 1947. Philadelphia and London: J.B. Lippincott Company 1947.
- " - and E.B. RITCHIE: Neurodermatitis accompanied by asthma and sensitization to silk. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 23, 776 (1931).
- BECKER, T., S. BORNSTEIN und H. FINKELSTEIN: Kindereczem und äußere Hautreize. Z. Kinderheilk. 56, 253 (1934).
- BECKMANN, P.: Der Arzt und das Problem der Zivilisationsschäden. Ärztl. Mitt. (Köln) 43 (1958).
- BEEK, C.H.: Erythrodermia and dysproteinaemia. Dermatologica (Basel) 99, 372 (1949).
- BEETHAM, W.P.: Atopic cataracts. Arch. Ophthalm. 24, 21 (1940).
- BEHRING, E.v.: Die klinische Bedeutung der Lehre von der Protein-Überempfindlichkeit. Münch. med. Wschr. 1912, 1137.
- BEIGLBÖCK, W., und R. CLOTTE: Penicillin als Stimulans des Hypophysär-Adrenalen Systems. Klin. Wschr. 1952, 126.
- BELÁK, S., A. BELÁK und L. CSERESZNYCS: Vegetatives Nervensystem und Immunität. III. Mitt. Z. ges. exp. Med. 52, 559 (1926). Schutzstoffbildung als vegetative Funktion. Klin. Wschr. 1939, 472.
- BENTOLILA, L., J.M.V. ORTIZ and E.V. BERTOTTO: Allergic cataract. Ann. Allergy 10, 36, 39 (1952).
- BERESTONE, E.S., and R.L. BAER: Keratokonus associated with atopic dermatitis. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 46, 358 (1942).
- BERGER, O.: Juckreizausschaltung. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 46. Wien. klin. Wschr. 1933 I, 779.
- BERGER, O., A. TZANCK u. E. SIDI: Lokaler Pruritus und umschriebenes Ekzem durch lokale Novocain- und Eigenblutinjektionen. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 48, 159. Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 40, 1728 (1933).
- BERGER, W.: In W. BERGER und K. HANSEN, Allergie, Leipzig: Georg Thieme 1940.
- BERGMANN, G.v.: Die "vegetativ Stimulierten". Med. Klin. 22, 844 (1928). - Funktionelle Pathologie, 3. Aufl. Berlin: Springer 1936.
- BERNSTEIN, A.: Zur Therapie der Dermatitis herpetiformis Duhring. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 44, 626 (1933). Allergische Disposition und endokrine Störungen. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 44, 626 (1933).
- BERTACCINI, G.: Untersuchungen über das acido-basische Gleichgewicht und die Alkalireserve im Blut bei einigen Hautkrankheiten. G. ital. Derm. Sif. 69, 793 (1928).
- BERTRAM, H.D.: Über die praktische Verwertbarkeit des Vaughanstests (Leukopenischer Index) zur Diagnostik von alimentären allergischen Erkrankungen der Haut. Dtsch. Gesundh.-Wesen 1950, 940.
- BESNIER, E.: Etude des prurigos diathésique, question du prurigo. Ann. Derm. Syph. (Paris) 1862, 634; 1895, 981.
- BETTINARDI, G.: Die Serumlipasen beim kindlichen Ekzem. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 51, 356 (1935).
- BETTMANN, S.: Über jahreszeitliche Schwankungen von Hautkrankheiten. Münch. med. Wschr. 1920, 656.
- BIBERSTEIN, H., u. H. FRÖHLICH: Weitere Beiträge zur Kenntnis der allergischen Dermatosen. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 166, 101 (1932).

- BILLIGHEIMER, E.: Der Calciumspiegel im Blut und seine Beeinflussung durch verschiedene Gifte. *Klin. Wschr.* 1, 256 (1922).
- BIRGER, J. A.: Es besteht keine Wechselbeziehung zwischen Magensaftacidität und Disposition zu Ekzemen. *Acta dermat. venerol.* (Stockh.) 22, 127 (1941).
- BISSON et A. DESAUX: Fernbestrahlung von verschiedenen Hautaffektionen insbesondere von Neurodermitis diffusa mit Röntgen. *Rf. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr.* 22, 505 (1927)
- BLAICH, W.: Das neuro-vasculäre Problem der Neurodermitis unter dem Gesichtswinkel funktioneller Prüfungen der terminalen Strombahn. *Arch. Derm. Syph.* (Berl.) Bd. 1, (1958).
- BLAICH, W., u. H. NIERMANN: Pathologische Untersuchungen bei der Neurodermitis. *Hautarzt* 8, 243 (1957).
- BLASCHKO, A.: Über Dermographismus albus. *Derm. Z.* 6, 384 (1899).
- BLOCH, B.: Ekzem und Diathese. *Z. klin. Med.* 99, 2 (1923). - Askaridenidiosynkrasie. *Schweiz. med. Wschr.* 58, 368 (1928).
- BLOCH, B., u. A. STEINER-WOURLISCH: Primelüberempfindlichkeit in Bedeutung für das Idiosynkrasieproblem. *Arch. Derm. Syph.* (Berl.) 152, 282 (1926).
- BLUMENTHAL, F., and K. JAFFÉ: Ekzem und Idiosynkrasie. Basel: S. Karger.
- BODE, H. G., u. H. THEISMANN: Strahlenreaktion und peripherer Kreislauf. *Derm. Wschr.* 121, 218 (1950).
- BÖWING, H.: Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. *Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr.* 11, 208 (1924).
- BOHNSTEDT, R. M.: Die Bedeutung der Rickerschen Relationspathologie für die Dermatologie. *Hautarzt* 1, 433 (1950). Experimentelles zur Frage der vegetativen Regulationen bei Ekzem. *Arch. Derm. Syph.* (Berl.) 191, 536 (1950).
- BOHNSTEDT, R. M., u. M. EICHERT: Erhebungen über die symmetrische Ausbreitung des Ekzems. *Z. Haut-u. Geschl.-Kr.* 9, 317 (1950). -
- BOHNSTEDT, R. M., u. G. FISCHER: Pharmakodynamische Hautfunktionsprüfungen mit Sympatol. *Klin. Wschr.* 1950, 160.
- BOLTE, O.: Hautdurchblutungsproben mit hyperämisierenden Substanzen als diagnostisches Hilfsmittel. *Hautarzt* 3, 304 (1952).
- BOLTEN, G. C.: Die Behandlung konstitutioneller Ekzeme und Urticaria. *Geneesk. Gids.* 1, 603 (1924). *Ref. Zbl. Kinderheilk.* 17, 374 (1925).
- BONNEVIE, P.: Ätiologie und Pathogenese der Ekzemkrankheiten. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939.
- BORCHARDT, L.: Klinische Konstitutionslehre. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1930.
- BORELLI, S.: Untersuchungen zur Psychosomatik des Neurodermitikers. *Hautarzt* 1, 250 (1950). - Teerbehandlung bei akuten Dermatosen unter Bezugnahme auf die verwendeten Grundlagen. *Hautarzt* 4, 525 (1953). - Psychische Einflüsse und reaktive Hauterscheinungen. *Münch. med. Wschr.* 1953, 1087. - Paradoxe und adäquate Hautreaktionen bei Neurodermitis. *Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr.* 88, 21 (1954).

- BORELLI, S.: Zur Klinik des Pruritus. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 200, 479 (1955).- Berufskrankheit und ihre Prophylaxe. Fortschr.prakt.Derm. 2, 16 (1955).- Krankheit und Kultur. Kulturkritiker-Kongr., München, 1958.
- BORELLI, S., u. J.S.KRAFT: Zum Konstitutionsproblem der Neurodermitis. Hautarzt 7, 163 (1956).-
- BORELLI, S., C.G.SCHIRREN u. H.W.SPIER: Vegetativer Haut-Gefäß-Tonus bei der Neurodermitis. Münch.med.Wschr. 1954, 187.
- BORELLI, S., u. U.W.SCHNYDER: Beitrag zur Nomenklatur der Neurodermitiden. Hautarzt 8, 187 (1957).- Neurodermitis constitutionalis sive atopica. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, J.Jadassohn, Ergänzungswerk, Bd. II/I, S. 228. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.
- BOSS, A.: Über einen durch Desensibilisierung geheilten Fall von Fischallergie. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 162, 454 (1930).
- BRACK, W.: Über die Hämoklasie und ihre Bedeutung für die Ätiologie und die Pathogenese der Prurigo. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 144, 490 (1923).- Die Bedeutung des vegetativen Systems für die Entstehung des Juckens. Budap. Kongr.Dermatologie 1935 I, S. 129 u. 140.
- BRAIN, R.T.: Fox-Fordyce'sche Krankheit. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 73, 244. Brit.J.Derm. 61, 102 (1949).
- BRANDNER, R.: Zur Pathogenese des Asthma bronchiale. Dtsch.med. Wschr. 1957, 2034.
- BRANDT, R.: Die Abgrenzung der Neurodermitis vom chronischen Ekzem auf Grund konstitutioneller Betrachtungen. Derm.Z. 65, 330 (1932/33).- Beiträge zu einer Konstitutionspathologie der Haut. I. Die Neurodermitis und ihre Abgrenzung vom chronischen Ekzem. Z.Konst.-Lehre 17, 225 (1932).
- BRAUN, O.H.: Die Chemotherapie der Hauttuberkulose. Arch.Derm. Syph.(Berl.) 191, 592 (1950).
- BRAUN-FALCO, O., u. G.WEBER: Zum Einfluß des Nervensystems auf den Sitz einer Neurodermitis diffusa. Klin.Wschr. 1952, 337.-
- BRAUN-FALCO, O., u. K.HASSENPFUG: Umschriebene Alopecie am Kapillitium bei Neurodermitis disseminata. Dermatol.. Wschr. 1960, 1001.
- BRAY, G.W.: The hereditary factor in asthma. Brit.med.J. 1930, 384.- The hypochlorhydria of asthma in childhood. Quart.J.Med. 24, 181 (1931).
- BRILL, E.: Die experimentellen und klinischen Grundlagen zum neuropathischen Typ des Ekzems. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 150, 529 (1926).- Photometrische Cholesterinbestimmung im Serum bei Dermatosen. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 163, 654 (1931).- Zur Frage des konstitutionellen Ekzems. Derm.Wschr. 112, 261 (1941). Das chronische konstitutionelle Ekzem und seine Beziehungen zu endokrinen Drüsen. Med. Welt 1941, 365.
- BRINCHMANN, A.: Über die Chlornatriumausscheidung bei Kindern mit exsudativer Diathese. Mschr. Kinderheilk. 25, 53 (1923).
- BROCQ, L.: Sur le lichen ruber. Ann.Derm.Syph.(Paris) 1886, VII, 389.-

- BROCQ, L.: Dermatoses prurigineuses, les anciens lichens. Ann. Derm.Syph.(Paris) 1892, 1100. Zit.bei KOCHS.
Prurigo simplex et sa série morbide. Ann.Derm.Syph. (Paris) 1894, 3.- La question du prurigo. Ann.Derm. Syph.(Paris)1896, 1002.- Conception général des dermatoses, nouvelle note sur leur classification. Ann.Derm.Syph. (Paris) 8,65 (1927).
- BROECKEMA, J.H.: Eczemen door huisallergenen. Ned.T.Geneesk. 1935, 5358.
- BROWN, W.H.: Some observations on neurodermitis of scalp. J. Immunol. 1922.
- BRUCK, A.W.: Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem. Mschr.Kinderheilk. 8, 478 (1909).- Beitrag zur internen Behandlung der Ekzeme. Derm.Wschr. 1929, 262.
- BRÜNAUER, ST.R.: Trichocephalus dispar und Neurodermitis. Wien. klin.Wschr. 1933, 812.
- BRUHNS, C.: Neurodermitis diffusa mit akuten impetiginösen Eruptionen. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 26, 553 (1928). Behandlung des chronischen Ekzems. In J.JADASSOHNs Handbuch, Bd. VIII/2, S.165. Berlin: Springer 1929
- BRUN, R., et G.MEYER: Un Serum-Test: Expériences sur des personnes de sexe et d'âge différents. Dermatologica (Basel) 103, 178 (1951).
- BRUNETIÈRE, A.: Dermatoses diathésique et système nerveux parasymphatique. Ann.Derm.Syph.(Paris) 1956, 83.- Le traitement des prurigos chroniques. Therapeutique 1957, 33.
- BRUNSTING, L.A.: Atopic dermatitis (disseminated neurodermatitis) of young adults. Arch.Derm.Syph. (Chicago) 34, 935 (1936).
- BRUNSTING, L.A., W.B.REED and H.L.BAIR: Occurence of cataract and keratoconus with atopic dermatitis. Arch.Derm. Syph.(Chicago) 72, 237 (1955). Ref.Zbl.Hautkrkh. 94, 306 (1956).- Weiterer Bericht über das Auftreten von Katarakten bei atopischer Dermatitis. Derm. Wschr. 1959, 139.
- BUCHS, S.: Beruht die Ekklar-Reaktion beim Säuglingsekzem auf Trophallergie? Ann.paediat. (Basel) 165, 117 (1945).
- BUCKREUS, F.: Zur Therapie des spatexsudativen Ekzematoids. Med. Welt 1941, 588.
- BUENGER, M.v.: Einige statistische Angaben über das Asthma bronchiale. Med.Welt 1931, 1776.
- BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. Leipzig: Georg Thieme 1947
- BUHMANN, A.: Atmung und Glykose in normaler und pathologisch veränderter Haut. Biochem.Z. 287, 145 (1936).
- BURCKHARDT, W.: Zur Frage der photosensibilisierenden Wirkung des Teers. Schweiz.med. Wschr. 1, 83 (1939).- Hauterwärmung nach kaltem Handbad bei Gesunden. Diskussionsbemerkung zu LUTZ. Dermatologica (Basel) 98, 197 (1949)
- BURCKHARDT, W., u. F.E.CORMIA: Neurodermitis, Kinderekzem. Dermatologica (Basel) 102, 11 (1951).- Asthma und Ekzem durch Kuhhaare. Schweiz.med.Wschr. 86, 234 (1956)
- BURCKHARDT, W., u. DORTA: Untersuchungen der Alkaliresistenz bei verschiedenen Ekzemen und Neurodermitis. Dermatologica (Basel) 116, 428 (1958)

- BUREAU, Y., A. YARRY et H. BARRIÈRE: Traitement des dermatoses par l'A.C.T.H. et la Cortisone. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. 59, 71 (1952).
- BURGER, M.: Diencephalon als psychosomatische Schaltstelle. Acta neuroveg. (Wien) 3, 1 (1951).
- BURGESS, N.: Kalkstoffwechsel bei Hautkrankheiten. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 29, 43 (1929).
- BURKHART, R. J., and H. MONTGOMERY: Dermatologic significance of tissue eosinophilia. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 49, 19 (1944).
- BURTSCHER, J., u. V. NIEDERWIESER: Blutalkaliereserve. Zbl. Kinderheilk. 24, 747 (1930).
- CARLETON, A.: Skin disease and cataract. Brit. J. Derm. 55, 83 (1943).
- CAROL, W. L. L.: Huidziekten. 1949. (Holland).
- CARRERA, J. L.: Beziehungen des Ekzems zu den endokrinen Drüsen. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 17, 68 (1925).
- CARRERA, J. L., u. J. A. GOLDSTEIN: Prurigo eczematoliqueniano de Besnier con catarata dermatogena del tipo Andogsky. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 83, 268 (1953).
- CARRIÉ, C.: Sekundäre Erythrodermie nach spätexsudativem Ekzematoid (Rost). Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 53, 69 (1936). - Bericht über die 67. Tagg. der Rheinisch-Westf. Dermatologenvereinigung. Hautarzt 2, 38 (1951).
- CARRIÉ, C., u. H. NEUHAUS: Lipide der Hautoberfläche und Ekzem-Reaktion. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 192, 261 (1951).
- CASPER, F. J.: Über das gleichzeitige Auftreten von Asthma bronchiale und Ekzem sowie deren wechselseitige Beeinflussung im Kindesalter. Inaug.-Diss. Bonn 1937. - Arch. Kinderheilk. 115, 95 (1938).
- CATEL, W. u. W. SCHMIDT: Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Wesen der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit. Dtsch. med. Wschr. 1950, 1140. -
- CATHALA, M., u. J. VERMOREL: Vergleich zwischen der Wirksamkeit einer eiweißreichen Ernährung und äußerlicher Behandlung bei einem Säuglingsekzem. Bull. Soc. Pédiat. Paris 1927, 196. Ref. Zbl. Kinderheilk. 23, 458 (1930).
- CAZENAVE, P. L. A.: Obs. de maladies périodiques. Gaz. méd. Paris Ser. II Teil 5 1837, 630. Zit. bei Grimm. - Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1865. Zit. bei F. v. Hebra u. M. Kaposi.
- CELORIA, I. E.: Calcium balance in infancy. Amer. J. Dis. Child. 57, 173 (1939).
- CHALETZKAJA, F.: Untersuchungen über Epithelveränderungen bei Kältewirkung. Arch. exp. Zellforsch. 18, 475 (1936).
- CHALMERS, T. M., and C. A. KEELE: The nervous and chemical control of sweating. Brit. J. Derm. 64, 43 (1952).
- CHEVALLIER, P., u. Z. ELY: Das Blut bei Neurodermitis. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 60, 531 (1938).
- CHEVALLIER, P., F. MOUTIER, LEMELAND u. LACOUR: Zustand des Magens bei Neurodermitis. Derm. Wschr. 109, 934 (1939).
- CIBIS, P.: Katarakt der Neurodermitis disseminata. Klin. Mbl. Augenheilk. 108, 281 (1942).
- CIVATTE, A.: Die klinischen Formen und die Pathogenese der Prurigo. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 34, 54 (1930).
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942.

- COCA, A.F.: Relation of atopic hypersensitiveness (hayfever, asthma) to anaphylaxis. A review of recent literature. Arch.Path.(Chicago) 1, 96 (1926).- Studies in hypersensitiveness. On the influence of heredity in atopy. J.Lab.clin.Med. 12, 1135 (1926/27).- A critical review of investigations of allergic diseases. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 47, 398 (1934). Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten. Wien: Wilhelm Maudrich 1935.- Various kinds of eczematoid eruptions attributable to exposure to foods. J.invest.Derm. 13, 17 (1949).
- CODE, C.F.: Histamine-like activity of white blood cells. J. Physiol.(Lond.) 90, 485 (1937).
- COHEN, S.G.J.: Penicillin sensitivity simulating atopic dermatitis. Pediatrics 38, 741 (1951).-
- COKE, F.: Discussion on the etiology and treatment of infantile eczema. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 20, 875 (1926).
- COLBURN, W.O.: Infantile eczema. Amer.J.Dis.Child. 51, 1222 (1936).
- COLES, R.S., and J.LAVAL: Retinal detachments occurring in cataract associated with neurodermatitis. Arch.Ophthalm.(Chicago) 48, 30 (1952).
- COMBY, J.: Merkwürdige über das kindliche Asthma. Arch.méd.Enf. 28, 729 (1925). Ref.Zbl.Kinderheilk. 19, 461 (1926).
- COOKE, A.: A consideration of some allergy problems. J.Allergy 15, 203 (1944).- ACTH und Cortison bei allergischen Erkrankungen. J.Allergy 22, 211 (1951).-
- CORLETT, W.TH.: Cold as an etiological factor in diseases of the skin, with a report of cases. Am.J.of cut.a.genito. dis. 12, 457 (1894).
- CORMIA, F.E.: Psychosomatic factors in dermatoses. Arch.Derm.Syph. (Chicago) 55, 601 (1947).
- COANBLEET, TH.: Pregnancy and apocrine gland diseases: hidradenitis. Fox-Fordyce disease. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 65, 12 (1952).
- CORNIL, L., J.HAUSHALTER et L.CLAUDE: Ichtyose et asthme. Bull. Soc.franç.Derm.Syph. 33, 59 (1926).
- CORPER, M.D.: Protein-sensitivity in infantile eczema. Amer.Dis.Child. 29, 355 (1925).
- COSTE, F., B.PIGUET et J.CIVATTE: Un cas d'ichtyose congénitale vulgaire amélioré par la cortisone. Bull.Soc.franç.Derm.Syph. 1952, 87.-
- CRADDOCK, W.L., u. G.CLOVD KREBS: Elektroschocktherapie bei Neurodermitis. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 75, 383 (1950/51).
- CRAWFORD, S.: Prurigo Besnier. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 22, 387 (1930). Ref.Zbl. Haut-u.Geschl.-Kr. 36, 36 (1931).
- CRINIS, M.de: Das vegetative System in seinen Beziehungen zu den klinischen Krankheitserscheinungen, S. 442. Leipzig: Georg Thieme 1934.
- CROST, E.A., S.OAKS u. H.FRIEDLANDER: Orthostatische Hypotension. Ann.intern.Med. 36, 1343 (1952).
- GSILLAG, J.: Therapeutische Adsorptionsversuche mit Tierkohle bei Neurodermitis. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 34, 445 (1930).
- CURTIUS, F.: In Handbuch der inneren Medizin, 3.Aufl., Bd.VI, Teil 2, S. 234. Berlin: Springer 1944.

- CZERNY, A.: Jahrbuch für Kinderheilkunde, S. 199. Basel: S.Karger 1905.- Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie. Leipzig und Wien 1906.- Exsudative Diathese im Säuglingsalter. Dtsch.med. Wschr. 1942, 749.
- CZETSCH-LINDENWALD, H.v., u. F.SCHMIDT-LA BAUME: Salben und Salbengrundlagen. Berlin:Springer 1944.
- DALE, H.: Zit.bei R.DOERR, Handbuch der inneren Medizin, 2.Aufl. Bd.IV, S.1457. Berlin:Springer .
- DAMM, G.D.: Störungen des Wasserhaushalts bei hypophysär-diencephalen Erkrankungen und ihre diagnostische Bedeutung. Dtsch.med.Wschr. 1949, 1000.- Untersuchungsmethoden bei hypophysär-diencephalen Regulationsstörungen. Dtsch.med.Wschr. 1950, 1016.
- DARIER, J.: Grundriß der Dermatologie, S. 496 u. 500. Leipzig: L.Voss 1936.
- D'AVANZO, A.: Wirkung der Diastase, Lipase und Katalase der durch direkten Kälteeinfluß abgekühlten Haut. Ref.Zbl. Haut-u.Geschl.Kr. 40, 186 (1932).
- DEGOS, R., G.GARNIER et E.LORTAT-JACOB: Effets de l'ACTH et de la Cortisone sur quelques dermatoses. Bull.Soc.franç Derm.Syph. 1952, 77.
- DEKKER, H.: Aphorismen zur Asthmafrage. Münch.med.Wschr. 75, 1123 (1928).
- DEMBO, L.H.: Diätetische und allergische Faktoren beim Kindereczem. Amer.Med. 34, 357 (1928).
- DESCHWANDEN, J.v.: Über die Verlängerung der Blutgerinnungszeit bei Dermatosen, speziell beim sog. konstitutioneller Ekzem. Derm.Wschr. 81, 1499 (1929).
- DEUTSCH, F.: Some psychodynamic considerations of psychosomatic skin disorders. Plethysmographic and psychoanalytic observations. Psychsom.Med. 14, 287 (1952).
- DIAMOND, H.E.: Atopic dermatitis due to inhalants. N.Y.St.J.MED. 1957, 57
- DIEHL, F., u. E.G.SCHENK: Allergie und Säure-Basenhaushalt. Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 37, 801 (1931).
- DIND, P.: L'emploi goudron de houille dans les affections cutanées. Ann.Derm.Syph.(Paris) 10, 170 (1909).
- DOERR, R.: 14.Kongr.der Dtsch.Dermat.Ges., Dresden 1925. Arch. Derm.Syph (Berl.) 151, 7 (1926).- Die Immunitätsforschung. Bd.VIII: Allergie. Wien: Springer 1951. Zit.bei G.A.ROST.
- DOERR, R., u. H.J.HEITE: Farbe und Wärmeabgabe der Haut nach Einwirkung von Nicotinsäurebenzylester, insbesondere bei Neurodermitikern. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 204, 543 (1957).
- DOYLE, T.L.: Psychiatric aspects of neurodermitis. Bull.N.Y.Acad. Med. 29, 570 (1954).
- DRIESSEN, O.A.: Ichthyosis und exsudative Diathese. Maandschr. Kindergeneesk. 19, 282 (1951).
- DRZIMAL, H.: Beziehung der Hypophyse zur Wärmeregulation. Arch. exp.Path.Pharmak. 102, 218 (1924).
- ECKES, L.K.: Wasserhaushalt unter Vigantol. Derm.Wschr. 125, 348 (1952).
- EDEL, K.: Eczema and hydrogen ion concentration of the blood plasma. Amer.J.Dis.Child. 50, 1617 (1935).

- EDERVÄRI,: Dermatitis seborrhoides bei Säuglingen. Dermatologica (Basel) 96, 293 (1948).
- EDGREEN,G.: Prognose und Erblichkeitsmomente bei Ekzema infantum. Acta paediat.(Uppsala) 30, Suppl. 2 (1943).
- EHRMANN,S.: Zusammenhang zwischen einigen Dermatosen und gastro-intestinalen Störungen. Derm.Z. 25, 283 (1918). Zusammenhang der Neurodermitis mit Erkrankungen des Verdauungstraktes und Störungen der inneren Sekretion. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 138, 346 (1922).- Was ist die Neurodermitis der Dermatologen, ihre Beziehung zum Ekzem, und wie hängt sie mit Störungen innerer Organe zusammen? Med.Klin. 21, 1561 (1925).
- EICHENLAUB,F.J.,u.R.A.OSBOURN: Die Rolle der Leber beim kongestiven Ekzem. Arch. Derm.Syph.(Chicago) 57, 171 (1948).
- EICKHOFF,W.: Schilddrüse und Allergie. Virchows Arch.path.Anat. 303, 481 (1939).- Zur Kenntnis der Parallergie. Virchows Arch.path.Anat. 315, 81 (1948).
- EISSNER,H.,u.G.W.KORTING: Zur Leberfunktion des endogenen Ekzematieters. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 208, 24 (1958/59)
- ELINK-SCHUURMANN,N.: Over de betekenis van het onderzoek bij enkele huidziekten. Diss. Utrecht 1935.
- ELLINGER,F.: Über die Lichtempfindlichkeit der "vegetativ Stigmatisierten" und ihre Bedeutung für die Klinik des Magengeschwürs. Z.klin.Med. 122, 272 (1932)
- ENGLISH,O.S.: Role of emotions in disorders of the skin. Arch. Derm.Syph.(Chicago) 6/,1062 (1949).
- ENGMAN,M.F., and R.C. MC CARDLE: A histochemical study of neurodermatitis. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 66, 517 (1941).
- ENGMAN sen,M.F., ENGMAN jr.,M.F. u. R.C. MC CARDLE: Histologie der Neurodermitis. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 69, 693 (1943).
- ERNSTENE,A.C., u.M.SNYDER: Studien über die physiologie des peripheren Gefäßsystems bei Patienten mit atopischer Dermatitis. Arch.intern.Med. 53, 865 (1934).
- ERVE,J.M.v.d., u. G.W.BECKER: Funktionelle Untersuchung bei Kranken mit Neurodermatosen. J.Amer.med.Ass. 105, 1098 (1935).
- EYSTER,W.H., G.M.ROTH u. R.R.KIERLAND: Studies on the peripheral vascular physiology of patients with atopic dermatitis. J.Invest.Dermat. 18, 37 (1952). Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 82, 287 (1953).
- FABER,H.K., and D.B.ROBERTS: Serum proteins and lipoids in eczema of infants and children. J.Pediat. 3,78 (1933).- Studies in infantile allergic eczema. II. Serum lipids, with special reference to saturation of fatty acids. J.Pediat. 6, 490 (1935).
- FANCONI,G., u. A.PRADER: Die Eiweißmangeldystrophie. Helv.paediat-Acta 5, 4, 313 (1950).
- FANIELLE,G.: La D-Vitaminotherapie.Liège 1944. *
- FEER,E.: Jb.Kinderheilk. 75 (1908).- Zur Klinik und Therapie des konstitutionellen Säuglingsektzems. Münch.med.Wschr. 1909, 113.- Ergebn.inn.Med. Kinderheilk. 8, 316 (1912).- Steinkohlenteer gegen das kindliche Ekzem. Klin.Wschr. 1923, 2,39,1818.

- FEINBERG, S.M.: Allergy in practice. 1946.- Seasonal dermatitis
The role of inhalant atopens. Arch.Derm.Syph.Chicago, 40, 200, (1939).
- FEINBERG, S.M., and T.B. BERNSTEIN: Histaminantagonisten. J.Amer. med.Ass. 134, 874 (1947).
- FELDBERG, W.: Zit.bei E.SCHILF im Handbuch der Neurologie, Bd.II, S. 395. Berlin: Springer 1937.
- FERGUSON, B.C., J.D. ROSENBAUM and M.M. TOLMAN: Cortisone and corticotropin in treatment of diseases of skin. Arch. Derm.Syph.(Chicago) 65, 535 (1952).
- FEUCHTINGER, O.: Fettsucht und Wasserhaushalt. Stuttgart; Ferdinand Enke 1946.
- FINKELSTEIN, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3.Aufl. Berl.: Springer 1924.
- FISCHER, H.: Zur Klimatherapie von Hautkrankheiten. Derm.Wschr. 1960, 1345.
- FISCHER, L.: Neurodermitis. N.Y.med.J. 108, 805. Ref. Zbl.Haut-u-Geschl.Kr. 56, 289 (1937).
- FISKE, C.E., u. M. OBERMAYER: Personale und emotionelle Faktoren bei endogenem Ekzem. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 70, 261 (1954).
- FLARER, F.: Beobachtungen des Säure-Basen-Gleichgewichts beim Hautorgan. Die Alkalireserve. G.ital.Derm.Sif. 69, 802 (1928). Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 29, 275 (1929).
- FLECK, M.: Erfahrungen mit Hauttestungen bei Urticaria und Quinckeschem Ödem. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 193, 610 (1952).
- FLEISCHHAUER, L.: Über die sensibilisierende Wirkung des Teerpräparates Liantral. Strahlentherapie 36, 144 (1930).
- FOLBERTH, S.: Speck als kinderärztliches Therapeutikum. Dtsch. Med.Wschr. 1953, 1565.
- FOSTER, P.D.: A new concept in the etiology and treatment of neurodermatitis. Mississippi V.med.J. 1954.
- FOX, H.: Steinkohlenteer bei der Ekzembehandlung. Arch.Derm. Syph.(Chicago) 4, 805 (1921).
- FRANCESCHETTI, A.: Über Katarakt bei Hautleiden. 50.Verslg.der Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1934.S. 345
- FRAENKEL, E., u. E. LEVY: Erfahrungen mit Filterapparaturen bei allergischen Erkrankungen. Klin.Wschr. 1928, 2292.
- FRAZIER, CH., and A. SMALL: Allergic dermatitis. View of its immunologic and biochemical implications. Amer.J. Med. 3, 571 (1947).
- FREEMAN, H., u. B.A. LENGYEL: Die Wirkungen hoher Feuchtigkeitsgrade auf die Hauttemperatur in der Kälte und Wärme. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 62, 624 (1939).
- FRENCH, F.A.: Emotional conflict and allergy. Int.Arch.Allergy 1, 28 (1950). Ref.Zbl.Tbc. 58, 426 (1951).
- FREUND, H.D.: Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim Säuglingsekzem. Med.Klin. 1910, 1628.
- FREY, M.v.: Physiologie der Haut. In J. JADASSOHNs Handbuch, Bd. I, Teil 2. Berlin: Springer 1929.
- FRICK, E., u. H. HAFNER: Zur Nosologie der sog. vegetativen Dys-tonie. Dtsch.med.Wschr. 81, 1231 (1956).
- FRIDERICH, H., u. F. AICHINGER: Oscillometrie, Hautthermometrie und Elektrodermatogramm bei Anwendung von hyperämisierenden Mitteln auf krankhaft veränderter Haut. Derm.Wschr. 122, 881 (1950).

- FRIDMAN, E., u. B. SMERKO: Über einige Besonderheiten der Verdauungslipämie bei exsudativer Diathese im Säuglingsalter. *Pediatrics* 14, 25 (1930), russisch. Ref. Zbl. ges. Kinderheilk. 25, 175 (1931).
- FRIEBOES, W.: Lehrbuch der Hautkrankheiten, S. 30. Leipzig: F.C.W. Vogel 1930.- Der heutige Stand der Lichenfrage. *Dtsch. med. Wschr.* 1931, 1457.
- FROMER, J. L.: "Shock Letters". Pen. Research Center Southwestern Med. Foundation, Dallas, Nov. 1950.
- FRUGONI, C.: Über den gegenwärtigen Stand der Frage des anaphylaktischen Asthma bronchiale. *Beitr. Klin. Tuberk.* 61, 203 (1925).
- FUCHS, C. H.: Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen: Dietrich 1940.
- FUCHS, F. u. G. HENTSCHEL: Höhenklimatherapeutische Möglichkeiten und Erfahrungen bei Kranken mit Neurodermitis konstitutionalis auf dem Fichtelberg. *Derm. Wschr.* 1959, 140, 1138.
- FUHS, H.: Besteht eine pathogenetische Beziehung zwischen Strophulus und Prurigo Hebrae. *Derm. Wschr.* 100, 390 (1935).
- GAGEL, O.: Die Diencephalose. *Klin. Wschr.* 24, 389 (1947).
- GANS, O.: Prurigo de Besnier. *Act. dermo-sifil. (Madr.)* 47, 543 (1956).
- GARBI, W. S.: Über Talg- und Schweißsekretion bei der Schuppenflechte. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 16, 673 (1925).
- GATE, J.: A propos des dermatites atopiques (eczéma infantile et prurigo de Besnier). *Dermatologie (Basel)* 115, 223 (1957).
- GAUL, L. E., and G. B. UNDERWOOD: Infantile and atopic eczema from injury to skin by overcare and overtreatment. *Amer. J. Dis. Child.* 80, 739 (1950).- Relation of deco point and barometric pressure to chapping of normal skin. *J. invest. Derm.* 19, 9 (1952).
- GEIGER, R.: Unspezifische Desensibilisierungsversuche an Ekzematikern mit Terpentinöl auf percutanem Wege. *Arch. Derm. Syph. (Berl.)* 158, 76 (1929).
- GERAUER, A.: Exsudatives Ekzematoïd mit Katarakta syndermatotica. *Z. Haut-u. Geschl.-Kr.* 12, 527 (1952).
- GILLESPIE, R. D.: Artefacta dermatitis. *Guy's Hosp. Rep.* 18, 172 (1938).
- GILLMEISTER, H.: Die Bedeutung des leukopenischen Index für den Allergienachweis und die Therapie. *Dtsch. med. Wschr.* 1948, 332.
- GJORGJEVIĆ, G., u. R. A. PAVLOVIC: Über die interne Therapie der Ichthyosis. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 15, 193 (1925).
- GLASER, J.: Treatment of Eczema in infancy. *Amer. med. Ass. J.* 137, 527 (1948).
- GLASER, K., and S. M. MARKSON: Value of serum protein determinations in cases of suspect erythrodermia desquamativa of newborn. *Amer. J. Pediat.* 26, 367 (1944).
- GLIKSBERG, E.: Die Bedeutung des Dermographismus in der Klinik innerer Krankheiten. *Sovet. Klin.* 20, 78 (1934).
- GOLDBERG, L. C. u. H. L. T. DESTER: Behandlung chron. Hautkrankheiten mit Calciferol. *Arch. Derm. Syph. (Chic.)* 63, 729 (1951).

- GOLDBLUM, R.W., and W.N. PIPER: Artificial lichenification produced by a scratching machine. J. invest. Derm. 22, 405 (1954).
- GOODMAN, H.: Blutohemische Analysen - Einfluß der Krankheit, des Alters usw. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl. Kr. 58, 620 (1938).
- GORDON, S.: Infantile eczema. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl. Kr. 80, 354 (1952).
- GOTTRON, H.A.: In ARZT-ZIELER, Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. II. Berlin u. München: Urban & Schwarzenberg 1935.- Ausgewählte Kapitel zur Frage von Konstitution und Hauterkrankungen. Ref. Zbl. Haut.-u. Geschl.-Kr. 52, 139 (1936).- In ADAM, Normale und krankhafte Steuerung im menschlichen Organismus, S. 233. Jena: Gustav Fischer 1937.- In C. ADAM u. F. CURTIUS, Individual-Pathologie, S. 305. Jena: Gustav Fischer 1939.- Individualpathologie in der Dermatologie. Dtsch. med. Wschr. 1947, 529.- In G. KORTING, Zur Pathogenese des endogenen Ekzems. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- GOUGEROT, H., A. CARTEAUD u. O. ELIASCHEFF: Atypisches lichenoides Myxödem Kriebich. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl. Kr. 51, 274 (1935).
- GRABER, G.H.: Zur Psychoanalyse eines Ekzem- und Asthmakranken-Psyche (Stuttgart) 10, 647 (1957).
- GRABOWSKI, H.G.: Die Beeinflussung der kindlichen Neurodermitis durch das Nordseeklima (Kinderheilanst. und Kinderklin. Seehospiz "Kaiserin Friedrich" Norderney). Kinderärztl. Prax. 1956, 24.
- GREENHILL, M.H., and J.E. FINESINGER: Neurotic symptoms and emotional factors in atopic dermatitis. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 46, 187, 1893 (1942).
- GREIG, D.M.: Hypertelorisme. Edit. M. J. Oktober 1924.
- GRIMM: Welche Klimafaktoren sind für den Asthmatiker von Wichtigkeit? Berlin 1928.
- GROS, H.: Die Behandlung des Herpes zoster mit Humanglobulin. Dtsch. med. Wschr. 1952, 1074.
- GROSFELD, J.C.M.: Behandlung von Hautkrankheiten mit unverdünntem Teer. Ned. Genesk. 3, 2804 (1950).
- GROSS, D.: Sensibilitätsstörungen bei Gefäßschäden. Nervenarzt 1949, 361. - Die vasale (arterielle) Ordnung der Körperoberfläche und was sie bedeutet. Acta neuroveg. (Wien) 3, 171 (1951).
- GROSS, D., u. K. WOEBER: Zur Frage der Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Entstehung von Dermatosen. Hautarzt 3, 230 (1952).
- GROSSE-BROCKHOFF, F.: Einführung in die pathologische Physiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1950.
- GUALDI, A., u. N. BALDINO: Untersuchungen über den Stoffwechsel durch Veränderung der lokalen Temperatur der Gewebe. Z. klin. Med. 78, 53 (1932).
- GYÖRGY, P., E. MORO u. WITEBSKY: Eiklarüberempfindlichkeit bei Ekzema infantum. Klin. Wschr. 1930, 1012.- Milchkörper im Serum von Säuglingen. Klin. Wschr. 1931, 821.- Eiklarantigen in der Frauenmilch. Jb. Kinderheilk. 132, 1 (1931).

- HAAS, H.T.A.: Über die Beeinflussung des Histamingehaltes der Haut durch Reizstoffe. Arch.exp.Path.Pharmak. 197, 161 (1941).
- HABERMANN, R.: Ichthyosis hystrix. Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 20, 14 (1926).
- HACHEZ, E.: Neurodermie. Z.Haut-u.Geschl.-Kr. 10, 318 (1951).
- HAENELT, M.: Ein Fall von percutaner Resorcinvergiftung. Münch. med.Wschr. 1925, 386.
- HAJOS, B.: Vasculäre Überempfindlichkeitserkrankung der Haut. Klin.Wschr. 1930, 1618.
- HAJOS, B., u. ENEDY: Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. Die Bluteosinophilie und der Vagustonus. Z.ges.exp.Med. 45, 497 (1925).
- HALLSMITH, S.P., and NORTON: Psychiatric survey of a random sample of the skin out patients. Brit.med.J. 1952 II, 417.
- HALTER, K.: Zur Pathogenese des Ekzems. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 181, 593 (1941).- Prüfung vegetativer Funktionen bei Dermatosen. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 191, 134 (1951). "Funktionelle Differentialdiagnose" bei De- und Apigmentierungen der Haut. Derm. Wschr. 125, 1 (1952).
- HAMBURGER, M., PH.MARRE and A.WAYNEBERGER: Behandlung von Neurodermitis mit lokalisiertem Ekzem durch Dehnung der Haut und örtliche Eigenblutinjektionen. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 41, 706 (1932).
- HANHART, E.: Das idiosynkrasische Bronchialasthma. Dtsch.med.Wschr. 1934, 1799, 1877.- In W.Berger u.K.Hansen, Allergie, S. 210. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- HANSEN, A.E.: Study of iodine number of serum fatty acids in infantile eczema. Proc.Soc.exp.Biol.(N.Y.) 30, 1198 (1932).
- HANSEN, K.: Praktikum der allergischen Krankheiten (mit Decker u. C.W.Rost). Stuttgart: Montana-Verlag 1929.
- HARRIS, H.J.: Fungous infection of feet. A case report illustrating a psychosomatic problem. Psychosom.Med. 6, 336 (1944).
- HARTUNG, J.: Neurodermitis generalisata. Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 99, 109 (1957/58).
- HASSELMANN, D.M.: Korrelationsstatistische Ergebnisse von über 2000 Elektrophoresen (nach ANTWEILER) bei Neurodermitis Brocq und anderen Ekzemen. Dermatologica (Basel), 119, 123 (1959).
- HAXTHAUSEN, H.: Le prurigo de Besnier. Ann.Derm.Syph.(Paris) 1925, 312.- Untersuchungen über Cutanreaktionen bei Hautkrankheiten. Vortrag a.d. 14. Kongr. der Dtsch.Dermat.Ges., Dresden, 1925.- Cold in relation to skin diseases. Copenhagen: Levin u. Munksgaard Publ. 1930.- Problems to concerning the pathogenesis of allergic eczemas, experiments on sensitization with dinitrochlorbenzene. Acta derm.-venereol. (Stockh.) 20, 257 (1938).- Prausnitz-Küstner-reaction in Prurigo Besnier. Negative after injection of white cells from blood and lymph nodes, positive after injection of plasma or serum. Acta derm.-venereol. (Stockh.) 33, 451 (1953).- Bedeutung der positiven Hautreaktionen vom Soforttypus. Kongreßbericht. XI.Internat. Dermatologenkongress 1957, Stockh. Acta derm.-venereol.(stockh.).

- HEBRA, F.: Acute Exantheme und Hautkrankheiten. Lehrbuch. Erlangen 1860.- Die krankhaften Veränderungen der Haut, S. 536. 1884.
- HEBRA, F., u. M.KAPOSI: Lehrbuch der Hautkrankheiten, Bd.I, S. 403. Erlangen: Ferdinand Enke 1874.
- HEILESEN, B., A.KRISTJANSEN u. F.REYMANN: Hydrocortisonbehandlung bei Kindern mit endogenem Ekzem. Ref. Zbl.Haut-u. Geschl.-Kr. 93, 171 (1955/56).
- HEILMEYER, L. u. H.BERGEMANN: Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd.II, S. 543. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
- HEIM, F.: Die Bedeutung der Reaktionslage des vegetativen Nervensystems für Arzneimittelwirkungen. Ärztl. Wschr. 1948, 326.
- HEINSEN, H.A.: Regulationsstörungen des diencephalo-hypophysären Systems bei Hautkrankheiten. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 191, 676 (1950).
- HEITE, H.J.: Über den kutanen Lymphabfluß, seine Darstellung und sein Verhalten in verschiedenen Bädern. Derm. Wschr. 119, 385 (1948).
- HELLERSTROM, G.: Fortschritte der Allergielehre, S. 245. Basel S.Karger 1939.
- HENNECKE, E.: Beitrag zum medizinischen Föhnproblem unter besonderer Berücksichtigung der psychischen Erscheinungen. Diss.München 1950.
- HENNING-KAYSER, P.: Die Einwirkung des Sylter Seeklimas auf die Hauttemperatur. Diss. Kiel 1936.
- HERTOGHE, E.: Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung. Übersetzt von Spiegelberg. München: J.F. Lehmann 1900.
- HERXHEIMER, K., u. W.BORN: Über die Teerbehandlung von Hautkrankheiten. Ref. Zbl.Haut- u.Geschl.-Kr. 11, 109 (1924).
- HESS, W.R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 16, 2 (1925).- Funktionsgesetze des vegetativen Nervensystems. Klin.Wschr. 5, 1353 (1926).
- HILL, L.W.: Infantile Eczema. J.Amer.med.Ass. 96, 1277 (1931).Ref. Zbl.Kinderheilk. 25, 698 (1931).- Dietetic treatment of "eczema" in early infancy. New Engl.J.Med. 217, 690 (1937).-Sensitivity to house dust and goose feathers in infantile eczema. J.Allergy 9, 37 (1937). Yearbook of Dermatology and Syph. 1938, 403.- Pathogenesis of infantile eczema. J.Allergy 18, 60 (1947). Some problems of atopic dermatitis in infancy and childhood. J.Allergy 18, 181 (1947). Evaluation of therapie in infantile eczema. J.Amer.med. Ass. 140, 139 (1949).
- HILLER, E.: Das Verhalten von Blutzucker und -druck nach Kurzweilendurchflutung des Zwischenhirns als diagnostische Methode. Klin.-Wschr.1951, 409.
- HODGSON, G.: Epithelioma following local treatment of pruritus ani with liquor picis. Brit.J.Derm. 60, 282 (1948).
- HÖHNE, K.: Über die Wärmeregulation und den Wasserhaushalt bei den Konstitutionstypen. Z.menschl.Vererb.-u.Konstit.-Lehre 27, 114 (1943/44).
- HÖRBST, L.: Allergische und katarrhalische Erkrankungen von Nase und Hals. Mschr. Ohrenheilk. 83, 317 (1949).

- HÖSSLIN, H.v.: Das kleine Herz der Asthmatiker. *Klin. Wschr.* 1931, 1893.
- HOFF, F.: In L.R.MÜLLER, Lebensnerven und Lebenstrieb. Berlin: Springer 1931.- Haarkleid und vegetatives System. *Dtsch.med.Wschr.* 1950, 478.
- HOFFMANN, E.: Über Neurodermitis chronica faciei. *Derm.Z.* 20, 117 (1913).- Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin: W.de Gruyter & Co 1941.- Über Neurodermitis circumscripta, diffusa et eczematoides. *Hautarzt* 3, 391 (1952).
- HOFFMANN, H.: Über circumscripites, planes Myxödem mit Bemerkungen über Schleim und Kalk bei Poikilodermie und Sklerodermie. *Arch.Derm.Syph. (Berl.)* 146, 89 (1924).
- HOLLER, G.: Zur Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. *Münch.med.Wschr.* 1952, 1031.
- HOLTZ, P., R.HEISE u. W.SPREYER: Fermentative Bildung und Zerstörung von Histamin und Tyramin. *Arch.exp.Path.Pharmak.* 188, 580 (1938).
- HOPKINS, J.G., B.M.KESTEN and O.G.HAZEL: Urticaria provoked by heat or psychic stimuli. *Arch.Derm.Syph.(Chicago)* 38, 679 (1938).
- HOPKINS, J.G., I.WATERS and B.M.KESTEN: Elimination diets as aid in diagnosis and treatment in eczema. *Brit.J.Allergy* 2, 239 (1931).
- HOPPE, H.: Elektrophoretische Untersuchungen des vegetativen Hauttonus bei Dyshidrotikern, unter besonderer Berücksichtigung der Atropinbehandlung. *Diss. Hamburg* 1950.
- HORNECK, K.G.: Zur Erbpathologie der allergischen Erkrankungen. *Z.menschl.Vererb.-u.Konstit.-Lehre* 24, 161 (1942).
- HORTEN, E.: Wirkung der Kurzwellenbestrahlung des Hypophysenzwischenshirns auf die vegetativen Funktionen beim Menschen. *Klin.Wschr.* 1947, 392.
- HORVATH, K.: Beiträge zur Kenntnis der exsudativen Diathese mit Vagotonie. *Jb.Kinderheilk.* 110, 88 (1925).
- HRUSZEK, H.: Zur Frage der Erbllichkeit des Ekzems, insbesondere der Neurodermitis. *Derm.Wschr.* 1938 I, 239.
- HUBER, A., u. I.WALCH: Untersuchungen über Gefäßpermeabilitätsstörungen bei Ekzemen. *Dermatologica (Basel)* 98, 242 (1949).
- HÜLLSTRUNG, H.: Beitrag zur Pathogenese des exsudativen Ekzematoids. *Mschr.Kinderheilk.* 80, 1 (1939).- Beitrag zur Pathogenese des exsudativen Ekzematoids. *Hautarzt*, 2, 39 (1951).
- HUERKAMP, B.: Cataracta neurodermitica. *Klin.Mbl.Augenheilk.* 113, 318 (1948).
- HUNT, H.B.: Some observations on blood eosinophile count in asthmatics. *J.Allergy* 10, 146 (1939).
- HURIEZ, CL., DUSAUSOY, GAUDIER, HOCHART et LEBEURRE: Emploi de l'ACTH et de la cortisone en dermatologie. *Bull.Soc.franç.Derm.Syph.* 1951, 249.
- ILLIG, L.: Die Reaktion der Haut des Neurodermitikers auf 2 nicotinsäureesterhaltige Reizstoffe. *Derm.Wschr.* 126, 753 (1952).- Zur Bedeutung des Nervensystems für die Manifestation der Neurodermitis. *Hautarzt* 5, 408 (1954).
- ITO, M.: Studies on Melanin. *Tokyo J.exp.Med.* 55, Suppl. (1952).

- JADASSOHN, J.: Dtsch. Praxis. Z. prakt. Ärzte 1902, 1903.- Internat. Derm. Kongr. Kopenhagen 1930, S. 69.- Dermatologie, S. 80 ff. Wien und Bern: Weidmann & Co 1938.
- JAFFREY, W. R.: Dermatologic neuroses. J. Amer. med. Ass. 1937.
- JAGTMAN, G. G.: Symptomatische en experimenteel-Therapeutische onderzoeken over het Eczema pruriginosum faciei-flexurarum (Lichen Vidal disseminatus, Prurigo Besnier, Neurodermitis disseminata, Spätexsudatives Ekzematoïd, Atopic dermatitis). Alphen a.d. Rijn 1951 (J. M. Haasbeek).
- JANCKE, G.: Cataracta syndermatotica und Ichthyosis congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. 117, 286 (1950).
- JANZEN, I.: Die Cataracta juvenilis bei endogenem Ekzem. Diss. Breslau 1940
- JAQUELIN, A., J. TURIAF, M. ROMAN et J. MARTINETTI: Asthme et encéphale. Observations cliniques et expérimentation thérapeutique. Sem. Hôp. Paris 28, 74, 2969 (1952).
- JENTSCH, M.: "Endogenes" und berufliches Händekzem. Derm. Wschr. 113, 1061 (1941).- Das Gesäßekzem. Derm. Wschr. 116, 282 (1943).
- JESSUP, D. S. D., H. R. MIXSELL, R. B. MC COLLUM and N. JOHANN: Metabolism experiments in infantile eczema. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 10, 14 (1924).
- JOHANNSEN, F.: Untersuchungen über die Hypoproteinämie beim Säuglingsekzem. Z. Kinderheilk. 63, 341 (1942).
- JOHN, F.: Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Haare und Haarmuskeln. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 183, 1 (1942/43).- Über den Wandel unserer neurohidrologischen Anschauungen und die Behandlung neural-vegetativer Hautkrankheiten. Derm. Wschr. 126, 860 (1952).
- JONG, S. I. de, J. MEYER u. J. MARTINEAU: Teerkrebs beim Menschen. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 17, 317 (1925).
- JORES, A.: Zivilisation und Psychosomatik. Ärztl. Praxis 9, 12 (1957).- Zivilisation und Krankheit. Vortrag: Kulturkritiker-Kongr. München 1958.
- JOSENHANS, P.: Beitrag zur Epidemiologie und Klinik der Ichthyosis foetalis und Ichthyosis vulgaris. Inaug.-Diss. Tübingen 1950.
- JÜLG, E.: Ist es berechtigt, das Rostsche "spätexsudative Ekzematoïd" aus der Gruppe der Ekzeme auszusondern? Derm. Wschr. 99, 979, 1005 (1934).
- KÄMMERER, H.: Die jahreszeitlich bedingte Häufung einiger Hautkrankheiten im Säuglings- und Kindesalter. Arch. Kinderheilk. Heft 1, 101 (1933).- Allergie und Nervensystem. Ärztl. Forsch. 2, 101 (1948)
- KAHN, D., and ST. ROTHMAN: Sweat reponse to acetylcholine. J. invest. Derm. 1942, 431.
- KALBFLEISCH, H. H.: Allergie als relationspathologisches Problem. Ärztl. Forsch. 1948, 169.
- KALFA, S.: Zum Studium des Dermographismus bei Kindern mittels des Dermographen von KUSNEZOV. Sovet. Pediat. 7, 91, franz. Zus. fass. S. 150 (1935). Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 52, 346 (1936).
- KALKOFF, K. W.: Zum Wirkungsmechanismus von Vitamin D₂. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 6, 178 (1949).

- KALZ,F.: The effect of prolonged therapy of atopic dermatitis with Triamcinolone, Dexamethasone and 6-Methyl-Prednisolone. *Dermatologica* 1960.
- KALZ,F.: u. H.PRICHARD: Investigations of some sideeffects observed in syphilitic patients treated with penicillin. *Arch.Derm.Syph.*(Chicago) 65, 568 (1952).
- KALZ,F., E.D.WITTKOWER, G.W.VAVRUSKO, P.TELNER u.S.FERGUSON: Studien über Hautgefäßreaktionen bei Neurodermitis. *Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.Kr.* 100, 222 (1958).
- KANEE,B., J.H.B.GRANT, J.MALLAK and J.EDEN: ACTH in atopic dermatitis and asthma. *Canad.med.Ass.J.* 62, 128 (1950).
- KARPLUS,D.: Allergie und Strophulus. *Mschr.Kinderheilk.* 38, 234 (1928).
- KARRENBURG,C.L.: Blasenbildung nach Teerbehandlung. *Ref. Zbl. Haut-u.Geschl.-Kr.* 56, 227 (1937).
- KAUFMANN,G., u. A.LUGER: Der Mechanismus des leukopenischen Index. *Int.Arch.Allergy* 3, 240 (1951).- Die Bewertung des Vaughan-Testes. *Z.Haut-u.Geschl.-Kr.* 13, 227 (1952).
- KEHLER,E.: Kritische Bemerkungen zur experimentellen Funktionsanalyse des vegetativen Systems. *Med.Klin.* 1949, 753.
- KELLER,Ph.: Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in der Sprechstunde. *Arch.Derm.Syph.*(Berl.) 148, 82 (1924).
- KELLER,PH., u. A.MARCHIONINI: Beitrag zu den Beziehungen von Asthma und Ekzem. *Arch.Derm.Syph.*(Berl.) 150, 41 (1926).
- KELMAN,H., and H.FIELD: Psychosomatic relationship in pruriginous lesions. *J.nerv.ment.Dis.* 88, 627 (1938).
- KEPECS,J.G., A.RABIN u.M.ROBIN: Ref. nach Medizin, Nachrichten aus den Vereinigten Staaten 1951, S. 1/2.- Atopic dermatitis. A clinical psychiatric study. *Psychosom.Med.* 13, 1 (1951).
- KEPECS,J.G., M.ROBIN u. M.J.BRUNNER: Beziehungen zwischen gewissen emotionellen Zuständen und exsudativen Erscheinungen. *Psychosom. Med.* 13, 10 (1951).
- KERL,W.: Pathogenetische Beziehungen zwischen Strophulus und Prurigo Hebrae? *Derm.Wschr.* 100, 391 (1935).
- KERN,A.: Beitrag zum Eiweißstoffwechsel des endogenen Ekzems. *Inaug.-Diss.* Berlin 1938.
- KESTNER,O.: Wirkung der Strahlung auf den Menschen. *Klin. Wschr.* 1924, 554.
- KIERLAND,R.R., and M.M.WALSH: Correlations of the dermatologic and psychiatric approaches to the treatment of neurodermatitis. *Med.Clin.N.Amer.* 34, 1009 (1950).
- KISIM,E.E.: Zur Methode der pharmakologischen Prüfung der Schweißabsonderung der Haut in loco. *Derm.Wschr.* 120, 617 (1949).
- KITAIGORODSKAJA,O.: Die Bauchspeicheldrüse beim Kinde. *Z. Kinderheilk.* 50, 748 (1931).
- KLABER,R.: Psychological factors in aetiology of certain skin diseases. *Brit.J.Derm.* 59, 1 (1947).
- KLAUDER,J.V.: Psychogenic aspects of skin disease. *J.nerv.ment.Dis.* 84, 249 (1936).

- KLEIFELD, O.: Die diagnostische Bedeutung der eosinophilen Zellen im Blut für die Erkennung einer Salvarsanunverträglichkeit. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 186, 512 (1948)
- KLEINE-NATROP, H.E.: Die allergische Komponente des Ulcusschmerzes. Dtsch.med.Wschr. 1947, 549.
- KLEWITZ, F.: Das Asthma bronchiale. Jkurse ärztl.Fortbild. 2, 1 (1931).
- KLINKERT, D.: Entzündung, allergische Immunität und Anaphylaxie. Berl.klin.Wschr. 1921, 16; 1922, 680.
- KLÜKEN, N.: Klimatherapie. Hautarzt 6, 220 (1955).
- KNOLL, W., u. K.SIEVERS: Gesamteiweiß und das Verhältnis von Albumin zu Globulin im Serum menschlicher Embryonen. Zbl.Haut- u.Geschl.-Kr. 73, 418 (1949).
- KOBBERT, M.: Neurodermitis und Cataract. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 10, 494 (1951).
- KOCH, F.: Die gutachtliche Stellung des konstitutionellen Ekzems. Derm.Wschr. 110, 383 (1940).
- KOCH, F., u. J.HUSSONG: Über Schlafbehandlung des endogenen Ekzems. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 18, 221 (1955).
- KOCHS, A.: Cataracta neurodermitica? Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 64, 557 (1940).- Ätiologie der Prurigo Hebra. Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 66, 12 (1941).- Untersuchungen zur Konstitutions- und Erblichkeitsfrage bei der atopischen Dermatitis. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 193, 363 (1951).
- KÖHN, E.: Die Beziehungen des Ekzems zu Klima, Beruf und Lebensalter. Inaug.-Diss. Berlin 1935.
- KÖNIG, G., u. E.LEDERER: Der Wert des Konzentrationsversuches in der Symptomatologie der exsudativen Diathese. Orv.Hetil. 1930, 1142. Ref. Zbl.Kinderheilk. 25, 175 (1931).
- KOGOJ, F.: Die Problematik des Ekzems; Ekzem und Neurodermitis. Lijeń.Vjesn. 19, 4 (1948).
- KOJIMA, R., u. J.NAKANO: Über das Ekzema infantum, bes. über den meteorologischen Einfluß. Jap.J.Derm. 47, 84 (1940).
- KOLTES, J.A.: Alopecia areata in husband and wife. A psychiatric case study. U.S.armedForces med.J.3, 947 (1952).
- KORTING, G.W.: Zur Pathogenese des endogenen Ekzems. Stuttgart: Georg Thieme 1954.- Endogenes Ekzem und Nephrose-Syndrom (Lipoidnephrose).Derm.Wschr. 133, 406(1956).
- KORTING, G.W., u. DIETZ: Nierenbegleiterscheinungen im Gefolge von Hautkrankheiten. Derm.Wschr. 125, 7 (1952).
- KORTING, G.W., u. W.KLEINSCHMIDT.: Veränderung der Speichelsekretion bei Hautkrankheiten. Derm.Wschr. 128, 772 (1953).
- KORTING, G.W., u. K.RIEGEL: Vergleichende Untersuchungen über die Thermoregulation des endogenen Ekzematisers auf Fernreize. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 228 (1957/58).
- KRAFT, J.S.: Ergänzung und E weiterung der Untersuchungen, die Neurodermitis mit vegetativ wirksamen Pharmaka zu behandeln. Diss. München 1955.
- KRAJEWSKI, TH.: Untersuchungen beim exsudativen Ekzematoid Rost. Derm. Wschr. 129, 73 (1954).
- KRAMER, H.: Exsudatives Ekzematoid. Derm.Wschr. 111, 751 (1940).
- KRASNOW, D.: Die Lehre vom Dermographismus. Psychonevr. (Sovjet.) 10, 247 (1930).

- KRASTELEVSKAYA, S.A.: Der Zustand der reflektorischen Speicheldrüsentätigkeit von Ekzematikern und Neurodermitikern. Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 98, 208 (1957).
- KREIBICH, C.: Neurodermitis alba. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 104, 1 (1910).- Der isomorphe Reizeffekt. Wien, med. Wschr. 1926, 30.- Ekzeme und Dermitiden. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J-JADASSOHN, Bd. VI/I, S.1. Berlin:Springer 1927.
- KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. 19.Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1948.
- KROGH, H.K.: Atopic Dermatitis und Cataract. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 99, 254 (1957/58).
- KUGELBERG, J.: Katarakt bei Dermatosen. Klin.Mbl.Augenheilk. 92, 484 (1934).
- KUHLMANN, F., u. D.WAGNER: Über Zusammenhänge zwischen Ichthyosis vulgaris und Darmstörungen. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 179, 639 (1939).
- KUIPERS, F.C.: Über Milchschorf und das Vitamin A. Ned.T.Geneesk. 1931, 1108.
- KURTH, W.: Über eine Schweißsekretionsstörung nach Salvarsanbehandlung bei Lues. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 190, 25 (1950).
- KURZ, J.: Hinterer Rindenstar bei rezidivierendem Ekzem. Zbl.ges. Ophthalm. 13, 476 (1925).
- KUSNEZOV, V.: Über die Bedeutung des weißen und roten Dermographismus. Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 22, 771 (1927).
- KYLIN, E.: Klinische Studien bei Asthma bronchiale. Klin.Wschr. 1927, 1742.
- LANGE, F.: Hypertonie und Sklerose der Blutstrombahn. Dresden: Theodor Steinkopff 1941.-
- LANGE, S.: Die Steinkohlenteerbehandlung in der Dermatologie unter besonderer Berücksichtigung des Liantrals. Hautarzt 2, 125 (1951).
- LANCHOF, H.: Untersuchungen über die Reduktionskraft der Haut. Derm.Wschr. 123, 556 (1951).
- LANGSTEIN, L.: Ekzem und Asthma. Berl.klin.Wschr. 1908, 1218.
- LAVES, W., u. K.THOMA: Cytochemie der eosinophilen Leukozyten u. Lymphozyten. Klin.Wschr. 1951, 377.
- LEINER, C.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J-JADASSOHN, Bd. XIV/I, S.512. Berlin:Springer 1928.
- LEITH, W., M.J.GRAHAM u. W.S.BURRAGE: ACTH und Sofortreaktion der Haut. J.Allergy 22, 99 (1951).
- LESCENKO, G., V.LESCENKO u. V.LINCENKO: Über die Natur des Dermographismus. Trudy ukrain.psichonevr.Inst. 20, 26 (1932).
- LESNÉ, E.: Das anaphylaktische Asthma. Ref.Zbl.Kinderheilk. 19, 124 (1926).
- LESSER, E.: Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig:F.C.Vogel 1889.
- LEVER, W.F., E.L.SCHULTZ and N.A.HURLEY: Plasma proteins in various diseases of skin: electrophoretic studies. A.M.A.Arch.Derm. 63, 702 (1951).
- LEVESQUE, J., S.DREYFUSS u. F.LEVY: Das Säuglingsekzem im Verlauf einer zuckerreichen und stickstoffarmen Diät. Bull. Soc.Pédiat. Paris 28, 565 (1930). Ref. Zbl.Kinderheilk. 25, 397 (1931)

- LEVIN, E.: Die Bedeutung des Nervensystems in der Ätiologie und Pathogenese des Ekzems. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 21, 294 (1927).
- LEVY, E.: Les variations du taux des protéines du sérum sanguin des nourrissons eczémateux. Nourrisson 17, 71 (1929) Ref. Zbl. Kinderheilk. 23, 458 (1930).
- LEVY, R.: Rorschachtest bei Neurodermatitis. Psychosom. Med. 14, 41 (1952).
- LEWIN, L.: Über photodynamische Wirkungen von Inhaltsstoffen des Steinkohlenteerpechs am Menschen. Münch. med. Wschr. 1913, 1529.
- LEWIS, G.M., and F.E. CORMIA: Office management of the neurodermatoses. N.Y. St. J. Med. 47, 1889 (1947).
- LIEBNER, E.: Pilzinfektionen bei Ekzemen des Säuglings- und Kindesalters. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 63, 99 (1940).
- LINDENBERG, A.: Experimentelle Übertragung der Neurodermitis. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 59, 61 (1938).
- LINDNER, F.: Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Schweißsekretion. Dtsch. Z. Nervenheilk. 158, 86 (1948).
- LOBITZ, W.C., u. C.J. CAMPBELL: Physiologische Studien bei atopischer Dermatitis. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 89, 54 (1954).
- LOBITZ, W.C., M.L. HELLER u. R.L. DOBSON: Physiologische Studien bei atopischer Dermatitis. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 98, 278 (1957).
- LÖHLEIN, W.: Starformen. Derm. Wschr. 109, 859 (1939).
- LONG, D.A., and A.A. MILES: Opposite actions of thyroid and adrenal hormones in allergic hypersensitivity. Lancet 1950, 492.
- LOOS, H.O.: Über die Beziehungen des Histamins zur Entzündung. Sein Einfluß auf die Phagocytose. Z. ges. exp. Med. 75, 463 (1931).
- LÜTZENKIRCHEN, A.: Behandlung des spätexsudativen Ekzematoïds mit Cortison und ACTH. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 83, 193 (1953).
- LUITHLEN, F.: Überempfindlichkeit und Ernährungstherapie. Wien. med. Wschr. 1926, 907.
- LUTZ, W.: Stoffwechsel. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. JADASSOHN, Bd. III. Berlin: Springer. 1929.- Über Ekzem und ekzemartige Dermatitiden. Dtsch. med. Wschr. 1943, 21.- Zum Begriff der "Atopie Dermatitis", Dermatologica (Basel) 115, 1 (1957).
- LYNCH, F.W.: Pruritus vulvae as seen in dermatological practice. J. Amer. med. Ass. 150, 14 (1952).
- MACALPINE, I.: Pruritus ani, a psychiatric study. Psychosom. Med. 15, 499 (1953).
- MACRI, F.: Klinische Beobachtungen über den Dermographismus bei Krankheiten des Kindesalters. Peditria Riv. 39, 177 (1931). Ref. Zbl. Kinderheilk. 25, 343 (1931).
- MALLINCKRODT-HAUPT, A.v.: Haut und Wasserhaushalt. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 187, 621 (1949).- Wasserstoß als Ekzemerapie. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 189, 248 (1949).- Die Beteiligung innerer Organe bei allergischen Hauterkrankungen. Z. klin. Med. 149, 108 (1952).
- MALYKIN, R.J., V.A. LAPTEV, A.V. PSRAJCEV u. I.B. STRIGIN: Der biochemische Zustand der Biotica des Gehirns bei Patienten mit Ekzem, Neurodermitis und Urticaria und ihre

- Veränderungen bei Schlaftherapie durch Novocain. Ref.Zbl.Haut-u-Geschl.Kr. 97, 260 (1957).
- MARCHIONINI, A.: In A.STÜHMER, Beiträge zur Dermatologen-Praxis. Med.Welt 1937, 170.- Neurodermitis, atopische "ermatitis und spätexsudatives Ekzematoid. In Fortschritte der praktischen Dermatologie, Bd.I, S.12. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1952.- Die moderne Klinik innerhalb der Universitas litterarum. Rede bei der Rektoratsübergabe am 4.12.1954.München.
- MARCHIONINI, A., S.BORELLI u. D.EICHHOFF: Konstitutions-, Umwelt- und Klimafaktoren bei der konstitutionellen Neurodermitis. 3.Kongr.Internat.Allergologie, Paris:Masson & Cie. 1958.- Umweltfaktoren in der Pathogenese der konstitutionellen Neurodermitis. Hautarzt 10, 33 (1959).
- MARCHIONINI, A., u. R.NATZEL: Zur Pathogenese und Therapie des Ekzems.Münc.med.Wschr. 1956, 404.
- MARENBACH, W.: Erythrodermie nach Neurodermitis. Derm.Wschr.79, 841 (1924).
- MARMOR, J., M.ASHLEY, M.TABACHNICK, M.STORKAN and F.MC DONALD: The mother-child-relationship in the genesis of neurodermatitis. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 74, 599 1956.
- MARRE, PH., A.WAYNBERGER u. M.HAMBURGER: Behandlung von Neurodermatitis und lokalisiertem Ekzem. Zbl.Haut-u-Geschl.Kr. 41, 706 (1932).
- MARX, H.: Der Wasserhaushalt der gesunden und kranken Menschen. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und Tiere.) Berlin: Springer 1935.
- MASCHKILLEISSON, L.N., u. L.A.ABRAMOWITSCH: Über die prophylaktische Wirkung der ultravioletten Strahlen gegen Chrysarobindermitis bei Psoriasis vulgaris. Derm. Wschr. 1934 II, 1614.
- MASON, A.A.: A case of congenital ichthyosiform erythrodermia of Brocq treated by hypnosis. Brit.med.J. 1952 II, 422.-
- MATZKE, D.: Untersuchungen über den leukopenischen Index beim endogenen Ekzem. Inaug.-Diss. Breslau 1940.
- MAYER, R.L.: Dermatosen durch Farben, Appreturen u.ä. In Handbuch von J.JADASSOHN, Bd.IV/II, S. 146. Berlin: Springer 1932/33.- Is neurodermatitis a special form of allergy? Dermatologica (Basel) 115, 607 (1957). Ref.Zbl.Haut-u.Geschl.Kr. 100, 119 (1958).
- MAYNADIER, P.: Über Asthma nach Ekzem beim Kinde. Ref. Zbl. Haut-u.Geschl.-Kr. 63, 58 (1940).
- MAYR, J.K.: Wasserstoffwechsel bei Hautkrankheiten. Münch.med. Wschr. 1930, 1089.- Kochsalzstoffwechsel bei Dermatosen. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 164, 550 (1931).- Zur Theorie und Praxis der Hautproben. Münch.med. Wschr. 1936, 920.- Schicksal von 300 "kzematikern. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 177, 83 (1938).
- MC CORMAC, H., P.SANDIFER and A.M.JELLIFFE: The itchy patient. Brit.med.J. 114, 48 (1946).
- MC KEE, G.M., and A.C.CIPOLLARO: X-rays and radium in treatment of diseases of the skin. 1946. Skin diseases in children. 1947.

- MC KENNA, R.B.M.: Psychosomatic factors in cutaneous disease. *Lancet* 1944 II, 679.- Diseases of the skin. London 1945.
- MC LAUGHLIN, J.T., R.J.SHOEMAKER and W.B.Guy: Personality factors in adult atopic eczema. *Arch.Derm.Syph.* (Chicago) 68, 506 (1953).
- MEMMESHEIMER, A.: Der Frühjahrsgipfel des Ekzems und seine Erklärungsmöglichkeiten. *Derm.Z.* 57, 27 (1929).
- MEMPEL, S., E.THIEL u. SCHULTZE-FRENZEL: Ekzem und Klima. *Zbl. Haut-u.Geschl.Kr.* 100, 223 (1958).
- MENNINGER, K.: Observations of a psychiatrist in a dermatology clinic. *Bull.Menninger Clin.* 1, 141 (1947).
- MENSCHIKOFF, V.: Chlorretention bei exsudativen Prozessen der Haut. *Mtschr.Kinderheilk.* 10, 439 (1911).
- METZGER: Katarakt bei Neurodermitis faciei. *Klin.Mbl.Augenheilk.* 89, 821 (1932).
- MEYER, M.: Bronchitis, Angina retronasalis und Konstitution. *Dtsch.med.Wschr.* 1916, 913.
- MEYER ZU HOERSTE, G.: Beobachtungen über den Mineralgehalt und das Säurebasengleichgewicht im Säuglingsserum. *Zbl. Kinderheilk.* 22, 604 (1929).
- MICHELSON, H.E.: Psychosomatic studies in dermatology. The motivation of self induced eruptions. *Arch.Derm.Syph.* (Chicago) 51, 245 (1945).
- MIESCHER, G.: Zur Frage der Umstimmung der Röntgenstrahlen beim Ekzem. *Derm.Z.* 50, 89 (1927).- Cataracta dermatogenes. *Derm.Wschr.* 113, 604 (1941).- Betrachtungen zur Ekzemfrage. Die Bedeutung der Mikrobenbesiedlung. *Arch.Derm.Syph.* (Berl.) 188, 36 (1949).- Zit.bei BURCKHARDT, Fortschritte der Dermatologie, Basel: S.Karger 1943. Die Chronizität beim Ekzem. *Hautarzt* 10, 284 (1959).
- MILDER, E.: Der Einfluß psychogener Faktoren auf die Ätiologie der generalisierten Neurodermitis. *Dermatologica* (Basel) 111, 140 (1955).- The role of allergic phenomena in the etiology of a dermatitis. *Ref.Zbl. Haut-u.Geschl.Kr.* 100, 41 (1958).
- MITCHELL, J.H., C.C.CURRAU and R.M.MEYERS: Some psychosomatic aspects of allergic diseases. *Psychosom.Med.* 8, 184 (1947).
- MITTERMAIER, R.: Über die Rhinopathia vasomotorica. *Med.Welt* 1951, 1399.
- MIYAKE, I., I.OYAMA u. T.HONDA: Über den Einfluß ekzematöser Hautveränderungen auf die Nierenfunktion. *Jap.J. Derm.* 39, 15 (1936). *Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr.* 54, 220 (1937).
- MONTLAUR, H.: Untersuchungen über die sogenannten Kinderekzeme. *Internat. Dermat.Kongr. Kopenhagen* 1930. *Ref.Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr.* 37, 692 (1931).
- MOOG, O.: Hautfunktionsprüfungen. Jena: Gustav Fischer 1927.
- MOOS, M.: Über die ätiologische Bedeutung des Klimas bei Spasmodie, Rachitis und Ekzem. *Schweiz.Z.Hyg.* 9, 597 (1929).
- MORIYAMA, G.: Statistische Beobachtungen über Kinderekzem. *Jap. J.Derm.* 26, 1061 (1926). *Ref. Zbl.Kinderheilk.* 20, 715 (1927).

- MORO, E.: Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr. Münch.med.Wschr. 67, 657 (1920).- Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin:Springer 1932.
- MOSER, A.: Statistische Erhebungen über die Dauerwirkung der Röntgentherapie beim Ekzem und bei der Neurodermitis. Diss. Zürich 1926.
- MÜCKE, I.: Die Physiologie des Dermographismus. Inaug.-Diss. Breslau 1938.
- MÜLLER, A.: Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. Die Stigmata des Status exsudativus. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 159, 25 (1929).
- MÜLLER, L.: Zur Indikation der Pyrikerbehandlung bei Neurodermitis. Derm.Wschr. 135, 156 (1957).
- MÜLLER, O.: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche, Stuttgart:Ferdinand Enke 1922.
- MÜLLER, W.: Epikutane Testdiagnostik mit Nicotinsäureestern: Materia Med. Nordmark 9, 4 (1957).
- MULZER, P., u. H.SÖRENSEN-PETERSEN: Die Diätbehandlung der Neurodermitis. Dtsch.med.Wschr. 1936, 1918.
- NADEL, A.: Störungen des Wasser- und Zuckerstoffwechsels einiger Hautkrankheiten. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 159, 194 (1930).
- NAEGELI, O.: Die Eigentümlichkeiten der Chrysarobindermitis und deren allgemeine pathologische Bedeutung. XIII Kongr. Schweiz.Dermat. Ges., Genf 1929.
- NEISSER, A.: Kinderekzem und Neurodermitis. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 28, 75 (1894).
- NEUMARK, S.: Über den Gesamtcholesteringehalt im Blutserum bei einigen Dermatosen im Zusammenhang mit dem Einfluß der endokrinen Drüsen auf die Cholesterinämie. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 163, 556 (1931).
- NEXMAND, P.H.: Kinderekzem und Neurodermitis. J.Derm. 13, 85 (1949);-Dermatologica 98, 189 (1949).- Klinische Aspekte und Hauttests mit verschiedenen Gruppen von Allergenen, einschließlich der Allergie gegen infektiöse Faktoren. Ref. Hautarzt 10, 561 (1959).
- NIEDELMANN, M.L.: Cataracta neurodermitica bei 28 jähriger Frau. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 53, 663 (1946).
- NIKOLOWSKI, W.: Über die differentielle Morphogenese des sog. seborrhoischen Ekzems. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 196, 501 (1953).- Über die Pathogenese der Ekzemkrankheiten. Dtsch.med.Wschr. 1954, 1633.
- NITSCH, K.: Masaginephritis unter Hyderginbehandlung. Med.Klin. 1950, 758.
- NITSCHKE, A.: Über die Säurebehandlung bei exsudativer Diathese. Klin.Wschr. 1928, 719.
- NOEGGERATH, C., u. H.REICHLE: Über nichtbakterielle und nicht-allergische Überempfindlichkeiten bei Kinderkrankheiten. Mschr. Kinderheilk. 24, 530 (1923).
- NORRLIND, R.: A study on the effect of ultraviolet light on allergic immediate wheal skin reactions. Acta allerg. (KBH.) 2, 14 (1949).
- OBERDORFER, A.: Über cytochemische Befunde an weißen Blutkörperchen und ihre Bedeutung für die Prognose leukämischer Krankheiten. Münch.med.Wschr. 1952, 1450.

- OBERMAYER, M.E.: Psychocutaneous medicine, 1. Aufl. Springfield: C.C. Thomas 1955.
- OBERMAYER, M.E., u. S.W. BECKER: Funktionelle Studien bei Patienten mit Neurodermatosen. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 31, 796 (1935). Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 54, 674 (1937).
- O'DONNELL, F.J.K.: Besniers Prurigo. Irish J. med. Sci. 1957, 175.
- O'KEEFE, E., and F. RACKEMANN: Asthma. J. Amer. med. Ass. 92, 883 (1929).
- OLIN, T.E.: Beiträge zur experimentellen Sensibilisierung der Haut mit 2-4-Dinitrochlorbenzol. Acta derm. venereol. (Stockh.) 25, 135 (1945).
- OLTMANN, H.J.: Cataracta dermatogenes. Ned. T. Geneesk. 1932, 2040. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 42, 195 (1932).
- OPPITZ, J., u. J. ZELGER: Verdauungsstörungen bei konstitutioneller Neurodermitis. Hautarzt 10, 260 (1959).
- ORMEA, F.: On the problem of the relations between the innervation of the sweat-glands and of other organs of the human skin. Dermatologica (Basel) 10, 157 (1950).
- OSBORNE, E.D., and PH. F. MURRAY: Neurodermitis. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 68, 619 (1953).
- PÄTIALÄ, R.: Influence de la vitamin B₂ sur l'eczéma et le prurigo diathésique de Besnier. Ann. Derm. Syph. (Paris) 8, 146 (1948).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, G.M., et J. HAGUENAU: Alernierendes Auftreten von Asthma und Ekzem. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 16, 201 (1925).
- PAUTRIER, L.: Les lichénifications anormales. Acta derm.-venereol. (Stockh.) 8, 313 (1928). - Nouvelle pratique dermatologique vol. 7, 516 (1936).
- PEARSON, G.H.J.: Some psychologic aspects of inflammatory skin lesions. Psychosom. Med. 2, 22 (1940).
- PELY, C.v.: Die Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels bei allergischen Zuständen und während der Histaminreaktion. Klin. Wschr. 1935, 1499.
- PERITZ, G.: Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin: S. Karger 1923.
- PERLMAN, H.: Undecylenic acid given orally in psoriasis and neurodermatitis. J. Amer. med. Ass. 139, 444 (1949).
- PERRUCCIO, L.: Das Verhalten der Histaminquaddel. Ref. Derm. Wschr. 123, 118 (1951).
- PERUTZ, A.: Der dispositionelle Faktor bei den Gewebedermatosen. Wien. klin. Wschr. 40, 1388 (1927). - Asthma-Ekzem. Ref. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 163, 295 (1931).
- PERUTZ, A., u. A.E. KLEIN: Pathophysiologie akutentzündlicher Dermatosen. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 165, 525, 532 (1932). - Physiologie und Pharmakologie des Wasserhaushaltes mit besonderer Berücksichtigung der Haut. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 37, 289 (1931).
- PESHKIN, M.M.: Asthma bei Kindern: Beziehungen zu Ekzem und angioneurotischem Ödem. Amer. J. Dis. Child. 32, 862 (1926). Ref. Zbl. Kinderheilk. 20, 710 (1927).
- PESHKIN, M.M., u. FINEMAN: Prophylaxe des Asthma im Kindesalter. Amer. J. Dis. Child. 39, 1240 (1929). Ref. Zbl. Kinderheilk. 24, 816 (1930).
- PESHKIN, M.M., u. M. MURRAY: Asthma im Kindesalter. J. Lab. clin. Med. 13, 67 (1927). Ref. Zbl. Kinderheilk. 21, 599 (1928).

- PETHEO, J.v.: Über Stoffwechselstörungen beim Ekzem. Jb.Kinderheilk. 110, 74 (1925).
- PETOW, H.; u. E.WITTKOWER: Zur Desensibilisierungstherapie des Asthma bronchiale. Klin.-Wschr. 1930, 1712.
- PFAUNDLER, M.u. E.SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 1-9. Leipzig 1923.
- PFISTER, R., u. W.E.WEIRICH: Untersuchungen über Wachstum und Gestaltung der Nägel bei Neurodermitis. Allergie und Asthma 2, 298 (1956).
- PHOTINOS, P.B.: Untersuchungen über Neurodermitis Brocq oder bakteriell bedingte Lichenifikation. Ref.Zbl.Haut-u-Geschl.-Kr. 35, 634 (1931).
- PINESS, G.E., and H.MILLER: Allergic manifestations in infancy and childhood. Arch.Pediat. 42, 557 (1925). Ref. Zbl.Kinderheilk. 19, 254 (1926).
- PIRILÄ, V.: Prurigo Besnier. Acta dermato-venereol.(Stockh.) 30, 114 (1950).
- PIRQUET, C.v.: Allergie des Lebensalters. Wien.klin.Wschr. 42, 65 (1929).
- PLATO, G.del: Die Bedeutung und die Pathogenese der exsudativen Diathese in der Dermatologie. Folia med.(Napoli) 15, 1755 (1929). Ref.Zbl.Kinderheilk.24,451(1930).
- PÖHLMANN, A.: Neurodermitis. Münch.med.Wschr. 1943, 531.
- POLAK, L.: Die Pathogenese des Ekzems unter dem Gesichtspunkt der Reflextheorie. Hautarzt 9, 143 (1958).
- POLANO, M.E.: De behandeling van huidaandoeningen van nerveusen aard. Ned.T.Geneesk 1938, 1001.
- POLEMANN, G., u. L.PELTZER: Das Augenbrauenzeichen von Hertoghe als endokrin-vegetativ gesteuertes Syndrom. Med. Welt 1952, 856.
- PRAKKEN, I.R.: Zur Frage der Kochsalzretention bei Hautkrankheiten. Acta dermato-venereol.(Stockh.) 16, 156 (1935).
- PROPPE, A., u. A.GERAUER: Jahreszeitliche Kalkspiegelschwankungen. Med.Klin. 1951, 1062.
- PROSSER, M. u. J.VOSICKY: Vit. D₂-Behandlung bei nichttuberkulösen Erkrankungen-Hautarzt 1, 222 (1950).
- PULAY, E.: Ekzematisation als eine vegetative (vagotonische) Reaktion. Med. Klin. 1921, 808, 1169.
- RANDOLPH, TH.G., u. F.M.RACKEMANN: Bluthistaminerhöhung bei Asthma und Eosinophilie. J.Allergy 12, 450 (1941).
- RANDOLPH, TH.G., u. I.P.ROLLINS: Bronchialasthma und ACTH. Ann. Allergy 8, 149 (1950).
- RASCH, C.: Ätiologie und Pathogenese der Ekzemkrankheiten. Leipzig: Ambrosius Barth 1939.
- RATNER, B.: Eine mögliche Ursache der Nahrungsallergie bei gewissen Kindern. Amer.J.Dis.Child. 36, 277 (1928). Ref. Zbl.Haut-u-Geschl.-Kr. 29, 628 (1929).
- REINÄCKER, L.: Über den Einfluß gefäßerweiternder Stoffe auf die dermatographische Latenzzeit. Z.ges.exp.Med. 107, 647 (1940).
- RIBADEAU-DUMAS, L., u. M.M.LEVY: Mitteilung über den Eiweißgehalt des Serums bei Säuglingen mit konstitutionellem Ekzem. Bull.Soc.Méd.Hôp.Paris 44, 51 (1928). Ref. Zbl.Kinderheilk. 22, 28 (1929).
- RIBADEAU-DUMAS, L., R.MATHIEU u.W.CLOG: Die Milch und die Diät in der Behandlung des Säuglingsekzems. Paris méd. 2,491(1929).Ref.Zbl.Kinderheilk. 24,286 (1930).

- RIEHL, G., u. O.KÖPF: Die Hauttuberkulose und ihre Therapie.
Wien: Wilhelm Maudrich 1950.
- ROBERT, P.: Beiträge zur Ekzemfrage. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 173,
267 (1935).
- RÖSCH, E.: Das Schicksal der Patienten mit exsudativem Ekzematoid aus der Universitätshautklinik Freiburg im Breisgau 1937. Inaug.-Diss. Freiburg 1938.
- ROGERSON, C.H.: Die Rolle der Psychotherapie bei der Behandlung des Asthma-Ekzem-Prurigo-Komplexes bei Kindern. Brit. J.Derm. 46, 368 (1934).
- ROGGENSTROH, D., u. E.TITZE: Der Wert des Reflexerythems in der klinischen Diagnostik. Klin.Wschr. 1952, 504.
- ROHOWSKY: Lichen simplex chronicus Vidal. Inaug.-Diss. Tübingen 1947.
- ROHRBACH, R.: Über die Allgemeinbehandlung des Ekzems. Derm.Z. 60, 14 (1931).
- ROSENBLATT, W.: Zur Bewertung von Testungen mittels intracutaner Histamingaben. Ärztl. Wschr. 1950, 619.
- ROSENTHAL, A.: Hautreaktionen bei exsudativer Diathese. Pediatr. ja 11, 115 (1927). Ref. Zbl.Kinderheilk 21, 153(1928).
- ROSENTHAL, A., und A.SOKOLOV: Exsudative Diathese und Blutdruck. Ref.Zbl.Kinderheilk. 23, 447 (1930).- Die Rolle der Schilddrüse bei konstitutionellem Ekzem bei Brustkindern. Ref.Zbl.Kinderheilk. 25, 175 (1931).
- ROST, G.A.: Über Erfahrungen mit der allergiefreien Kammer nach St.v.LEEUWEN, insbesondere in der Spätperiode der exsudativen Diathese. Arch.Derm.Syph.(Berl.). 155, 297 (1928).- Allergische Disposition und Status Exsudativus. Klin. Wschr. 1929, 2009; 1939, 287.- Praktikum der allergischen Hautkrankheiten (mit Decker u. Hansen). Stuttgart 1929.- Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1948).- Die Ekzemfrage vom kausalgenetischen Standpunkt. Dtssh.med.Wschr. 1930, 6, 211, 308, 350. Ekzem, Asthma und Konstitution. Allergie und Asthma 1, 2 (1955).
- ROST, G.A., u. PH.KELLER: Das spätexsudative Ekzematoid und seine Behandlung in der allergiefreien Kammer. Ref. Zbl. Haut- u.Geschl.-Kr. 30, 446 (1929).
- ROST, G.A., u. A.MARCHIONINI: Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrankheiten. Würzburger Abh. 27, 10 (1932).
- ROTHMANN, St., u. E.FARNEY-DAVIES: Mit ACTH behandelte Neurodermitis. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 60, 98 (1951).
- ROWE, A.H.: Dermatitis of the hands due to atopic allergy to pollen. Arch.Derm.Syph.(Chicago). 53, 437 (1946).
- RUEDA, P.: Behandlung von kindlichen Ekzemen und Seborrhoen mit Pankreaspräparaten. Sem.méd.(B.Aires) 31, 1190(1924) Ref.Zbl.Kinderheilk, 18, 327 (1925).
- RUETE, A.E.: Autonomes Nervensystem und Hautkrankheiten. Med. Welt 1942, 57.
- RUTHARDT, M.: Beitrag zur Abgrenzbarkeit der Erythrodermia desquamativa (Leiner) von der exsudativen Diathese. Arch.Kinderheilk. 85, 221 (1928).
- SAIER, M.H., W.C.van DEVENTER u. G.D.BARNETT: Beobachtungen über eine verzögerte Hautreaktion auf Kälte. Ref.Zbl. Haut-u.Geschl.Kr. 44, 29 (1933).

- SAITO, F.: Statistische Übersicht über Prurigo Besnier und Neurodermitis. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl. Kr. 98, 47 (1957).
- SALKAN, P.M.: Zur Erforschung und Methode des Dermographismus. Gorki fr. Nishnij-Nowgorod 1, 10 (1934).
- SALMON, A.: Über die Rolle des neuro-vegetativen Nervensystems in der Pathogenese der allergischen Reaktionen und der Asthma-Anfälle. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl. Kr. 69, 15 (1943).
- SANCTIS, N.de: Die homologe Milchbehandlung gegen das Kindereczem. Ref. Zbl. Kinderheilk. 18, 841 (1925).
- SANNICANDRO, G.: Neurodermitis und ichthyosiforme angeborene Erathrodermie, begleitet von grauem Star. Ref. Zbl. Haut-u. Geschl. Kr. 55, 562 (1937).
- SAUL, L.J., and C. BERNSTEIN: The emotional setting of some attacks of urticaria. Psychosom. Med. 3, 249 (1941).
- SAVELLI, G.B.: Zur Vererbung und Natur der exsudativ-lymphatischen Diathesen. Riv. clin. pediat. 26, 172 (1928). Ref. Zbl. Kinderheilk. 22, 28 (1928).
- SCHÄTZ, H.: Untersuchungen über den Hautgefäßtonus bei Neurodermitis und seine Beeinflussung durch vegetativ wirksame Pharmaka. Diss. München 1954.
- SCHEER, K.: Die Säuretherapie des Ekzems. Münch. med. Wschr. 1928, 852.- Behandlung der exsudativen Diathese mit Salzsäuremilch. Klin. Wschr. 7, 113 (1928).- Säuretherapie des kindlichen Ekzems. Dtsch. med. Wschr. 1930, 988.
- SCHELLONG, F.: Regulationsprüfung des Kreislaufs. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff 1938.
- SCHEURER, O., u. E. SCHLÜTER: Reaktion der Hauttemperatur auf örtliche Kältereize. Z. ges. exp. Med. 101, 119 (1937).
- SCHIFF, E.: Therapeutische Erfolge bei der Neurodermitis des Kindes mit Pflanzenkost. Med. Klin. 1932 II, 1305.
- SCHLACK, H.: Zur Frage der Hautüberempfindlichkeit bei exsudativer Diathese, Skrofulose und Tuberkulose. Mschr. Kinderheilk. 32, 248 (1926).
- SCHMIDT, P.W.: Allergische Hautproben bei Bäckereczemen. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 156, 247 (1928).
- SCHMITZ, R., u. G.W. KORTING: Beitrag zur percutanen Einflußnahme auf autonome Reflexabläufe in der Haut. Derm. Wschr. 125, 292 (1952).
- SCHNYDER, U.W.: Neurodermitis und Allergien des Respirationstractus. Dermatologica (Basel) 110, 289 (1955).- The importance of intracutaneous tests in various types of constitutional neurodermatitis. Int. Arch. Allergy 11, 64 (1957). Ref. Excerpta med. 13, 216, 1092 (1959).
- SCHNYDER, U.W., u. W. KLUNKER: Über das phänotypische familienpathologische Verhalten der Atopien. Hautarzt 8, 510 (1957).
- SCHNYDER, U.W., u. H.W. SPIER: Zur Diagnostik allergischer Dermatosen. Allergie u. Asthma 3, 88 (1957).
- SCHÖNFELD, W.: Dermatologie für Augenärzte. Stuttgart: Georg Thieme 1947.- Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart: Georg Thieme 1947.
- SCHOLTZ, W.: Die innere Behandlung der Hautkrankheiten. Slg. Abh. Derm. 3. H. (1925).- Dtsch. med. Wschr. 1909, 1777.
- SCHORNSTEIN, L.: Über den Gehalt der Serumfette an ungesättigten Fettsäuren beim Säuglingsekzem. Z. Kinderheilk. 59, 52 (1938).

- SCHREIER, K.: Über die Behandlung des kindlichen Ekzems mit Cortison. Dtsch.med.Wschr. 1952, 654.
- SCHREUS, TH.: Zur Pathogenese des exsudativen Ekzematoïds. Derm. Wschr. 109, 1275 (1939).- Über exsudatives Ekzem mit Berücksichtigung der Nahrungsmittelallergie. Münch.med.Wschr. 1939, 1027, 1075.- Allergische Ekzeme und ihre Behandlung. Ref.Zbl. Haut-u.Geschl.Kr. 66, 548 (1941).
- SCHRÖPL, E.: Neurodermitis durch Oxyuren. Ein Beitrag zur Pathogenese der Prurigo. Derm.Wschr. 83, 1083 (1926).
- SCHUCHARDT, E.: Über die Häufigkeit und einige klinische Befunde bei sog. "endogenem Ekzem", besonders bei Neurodermitis. Inaug.-Diss. Berlin 1938.
- SCHÜRCH, H.: Untersuchungen über Eosinophilie bei Ekzem. Dermatologica (Basel) 85, 5 (1942).
- SCHWARTZ, W.F.: Atopic eczema and asthma with bilateral cataract. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 28, 130 (1938).
- SCHWÖBEL, G.: Psychosomatische Studien über das Asthma bronchiale. Ärztl. Forsch. 19, 475 (1949).
- SIEGMUND, H.: Bemerkungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie der vegetativen Peripherie. Augsburger Fortbildungstage 1953, Heft X.
- SIEMENS, H.W.: Ein noch nicht beschriebenes Phänomen bei einseitiger Teerbehandlung von Hautkrankheiten. Hautarzt. 2, 439 (1951).- Allgemeine Dermatologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1949.
- SIEMENS, H.W., u. G.G.JAGTMAN: Spontane Heilung von Ekzemen bei Aufnahme ins Krankenhaus. Hautarzt 2, 99 (1951).
- SIMON, G.: Beiträge zur Kenntnis der "Neurodermitiden". Inaug.-Diss. Bern 1898.
- SMELOW, N.S., R.J.MALYKIN, A.P.CHRUNOWA u. G.N.SERZALOWA: Elektroschlafbehandlung bei Ekzem und Neurodermitis. Derm.Wschr. 139, 437 (1959).
- SOBOTKA, P.: Die physiologischen Arreaktionserscheinungen beim Menschen. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 105, 4 (1910).
- SOKOLOW, A.S.: Über die Therapie der konstitutionellen Ekzeme bei Säuglingen. Jb.Kinderheilk. 104, 91 (1924). Hauterscheinungen bei exsudativer Diathese und Anaphylaxie. Jb.Kinderheilk. 11, 211 (1926). Zur Klinik des weißen Dermographismus. Z.Kinderheilk. 43, 391 (1927).
- SPAIN, W., u. R.A.COOKE: Die familiäre Häufung des Heufiebers und Bronchialasthmas. J.Immunol. 9, 521 (1924).
- SPIER, H.W., u. H.MENZEL: Zum leukopenischen Index. Hautarzt 1, 263 (1950).
- SPIETHOFF, B.: Innere, insbesondere gastrointestinale Störungen bei Urticaria, Pruritus, Erythemen. Arch.Derm.Syph. Berl. 90, 179 (1908).- Herabsetzung der Empfindlichkeit der Haut durch Injektion von Eigenserum, -blut, Natrium nucleinicum. Derm.Wschr. 57, 1227 (1913). Diätbehandlung der Neurodermitis. Dtsch.med.Wschr. 1936, 1918.
- SPRAFKE, H.: Dermato-ophthalmologische Beziehungen und Probleme. Derm.Wschr. 134, 1350.
- STEIN, J.: Einwirkungen maritimen Klimas auf endogenes Ekzem. Derm.Wschr. 132, 1201 (1955).
- STEINER, K.: Glomerulonephritis associated with atopic dermatitis. Excerpta med. (Amst.) Sect. XIII 1455 (1952).

- STERN, F.: Jahreszeitliche Schwankungen bei Hautkrankheiten. Dtsch.med.Wschr. 1932, 298.
- STICKER : Das Heufieber und verwandte Störungen, 2.Aufl. Wien Alfred Hölder 1912.
- STOKES, J.H.: Diathetic eczema: The cutaneous phase of the eczema-asthma-hay-fever complex. Med.Clin.N.Amer. 15, 279 (1931).- The personality factors in psychoneurogenous reactions of the skin. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 42, 780 (1940).
- STOKES, J.H., G.V.KULCHAR and D.M-PILLSBURY: Effects on the skin of emotional and nervous states. Arch.Derm. Syph. (Chicago) 31, 470 (1935).
- STOLTE, K.: Theorie der exsudativen Diathese. Mschr. Kinderheilk. 42, 438 (1929).
- STORCK, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der ekzematösen Hautsensibilisierung. Dermatologica (Basel) 100, 262 (1950).
- STORM VAN LEEUWEN, W., u. DRZIMAL: Über die Bindungsfähigkeit des Blutes für Salicylsäure im Zusammenhang mit Überempfindlichkeit gegen Salicylsäure. Arch.exp. Path.Pharmak. 102 (1924).
- STORM VAN LEEUWEN, W., u. J.van NIEKERK: Über die Bluteosinophilie bei Allergikern. Z.ges.exp.Med. 63, 393 (1928).
- STORM VAN LEEUWEN, W., VAREKAMP u. Z,BIEN: Zur Diagnose der Überempfindlichkeitskrankheiten. Münch.med.Wschr. 1922, 1690.
- STRANDBERG, J.: Prurigo Besnier plus Röntgenverbrennung. Ref. Zbl. Haut-u.Geschl.-Kr. 38, 40 (1931).
- STROBL, A.: Die Eosinophilenkurve nach Seruminjektion bei exsudativen und verwandten Diathesen. Mschr.Kinderheilk. 47, 401 (1930).
- STRÖDER, I., u. G.STÜTTGEN: Ein Beitrag der vegetativen Regulation. Z.Kinderheilk. 65, 179 (1948).
- STÜHMER, A.: Zur Behandlung des Stars bei Neurodermitis. Med. Welt 1951, 261.- Spätfolgen nach operativen Eingriffen am Trigemini. Hautarzt 3, 54 (1952).
- STÜMPKE, G.: Neurodermitis, ihre Stellung zu Ekzem und die Berechtigung ihrer Bezeichnung. Med.Klin. 2, 1199 (1935).- Zur Ekzemfrage. Derm.Wschr. 115, 765 (1942) Gedanken über Neurodermitis. Zbl. Haut- u.Geschl. Kr. 9, 325 (1950).
- STURM, A., u. G.TROSCHKE: Die Kältewirkung auf die Haut in Beziehung zum regionären Antagonismus der Hautschrift. Z.Klin.Med. 141, 434 (1942).
- STÜTTGEN, G., u. H.KRAUSE: Zur Bewertung abnormer Hautgefäßreaktionen bei endogenem Ekzem und Asthma. Allergie u. Asthma 3, 206 (1957).
- SULZBERGER, M.B.: Atopic dermatitis with cataract. Arch.Derm. Syph.(Chicago) 34, 328 (1936).
- SULZBERGER, M.B., R.L.BAER and A.B.LEVIN: Local therapy with pyribenzaminehydrochloride. J.invest.Derm. 10, 41 (1948).
- SULZBERGER, M.B., and J.GOODMAN: The importance of specific hypersensitivity in adult atopic dermatitis. J.Amer.med. Ass. 106, 1000 (1936).
- SULZBERGER, M.B., W.C.SPAIN, F.SAMMIS and H.I.SHANON: Studies in

- hypersensitiveness in certain dermatoses. I. Neurodermatitis (disseminated type). J. Allergy 3, 423, 500 (1932).
- SULZBERGER, M.B., u. S.H.ZAIDENS: Psychogenetic factors in dermatologic disorders. Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 83, 39 (1953).
- SUTTON, R.L., and R.L.SUTTON: Diseases of the skin., 10. edit. p. 231. St. Louis: C.V.Mosley Comp. 1939.
- SZEGED, V.: Allergie in Hypnose. Ärztl. Praxis 1957, 5.
- TACHAU, P.: Hautkrankheiten und exsudative Diathese. Z.Kinderheilk. 38, 610 (1924).- Funktionelle Hautprüfungen bei exsudativer Diathese. Z.Kinderheilk. 39, 638 (1924).- Ekzeme im Säuglingsalter. Dtsch.med. Wschr. 1932, 413.
- TAKADA, I.: Wasserstoffwechsel bei Ekzemen und Dermatitis. Münch.med.Wschr. 1935, 1461.
- THADDEA, S.: Allergie und vegetatives System. Zbl.inn.Med. 60, 146 (1939). THERON, R., u. J.ROLLINS: ACTH und Cortison in der Behandlung der Hautkrankheiten. Dtsch.med.Wschr. 1951, 1131.
- TIEFENSEE, K.: Über das Säurebasengleichgewicht bei Asthma bronchiale. Dtsch.Arch.klin.Med. 165, 105, 270 (1929).- Die Verwendung einer sauren Kostform in der Behandlung des Asthma bronchiale. Klin.Wschr. 1930, 1675.
- TROVATI, E.: Linsentrübungen bei Psoriasis-kranken. Zbl.ges.Ophth. 40, 119 (1938).
- TUFT, L., and V.M.HECK: Studies in atopic dermatitis. IV. Importance of seasonal inhalant allergens, especially Ragweed. J.Allergy, 23, 528 (1952).
- TZANCK, A., et E.SIDI: Les derm. allergiques 1950. Eczéma traité par la cortisone. Bull.Soc.franç. Derm.Syph. 223 (1951).
- ÜBEMANN, H.: Experimentelle Untersuchungen an Menschen über den Einfluß reduzierender Stoffe auf die Serumglobuline. Inaug.-Diss.Marburg 1939.
- UFFORD, W.J.Q.: Vergleichende Untersuchungen über Cutisreaktionen. Int.Arch.Allergy 3, 234 (1952).
- UNNA, P.G.: Lichen. Derm.Wschr. 72, 449 (1921).
- URBACH, E.: Hautkrankheiten und Ernährung. Klinik und Therapie der allergischen Erkrankungen. Wien: Wilhelm Mau-drich 1932.
- VAS, J.: Neue Gesichtspunkte bei der Therapie der exsudativen Diathese. Mschr. Kinderheilk. 46, 43 (1930).
- VAUGHAN, W.T.: Nahrungsmittelallergene. J.Allergy 1, 385, 455, (1930). Ref. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 36, 177 (1931).
- VENETIANER, P.: Zur Frage des Ekzemtodes. Ref.Zbl.Kinderheilk. 20, 213 (1927).
- VICKERS, H.R.: Zum Problem der Pathogenese des endogenen Ekzems. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 87, 236 (1954).
- VIDAL, E.: Lichen, Prurigo, Strophulus. Ann.Derm.Syph.(Paris) 25, 133 (1886).
- VIVARELLI, J.: Durch externe und interne Einflüsse erzeugte Hautveränderungen. Ref. Dermatologica (Basel) 100, 417 (1950).
- VOGL, A.: Jahresrhythmen des Wachstums und Vegetativums. Med. Klin. 1952, 1033.
- VOLAVSEK, W.: Der Leberstoffwechsel bei verschiedenen Dermatosen. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 184, 268 (1943).

- VOSS, F.: Magensekretionsstörungen und Haut. Derm.Wschr. 111, 686 (1940).
- VRIES, R.de: Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Asthma und exsudativer Diathese. Klin.Wschr. 1923, 30.
- WACHHOLDER, K.: Vegetative Dystonie. Med. Monatsspiegel 1952, 7.
- WALSH, M., and R.KIERLAND: Psychotherapy in the treatment of neurodermitis. Proc.Mayo Clin. 22, 578 (1947).
- WATRIN, I., et P.JEANDIDIER: Dermatitis herpetiformis during. Concours méd. 72, 3633 (1950).
- WEBER, G.: Der Einfluß von Dehydro-Hydrocortison auf das Verhalten proteingebundener Kohlenhydrate im Blutserum bei Neurodermitis diffusa. Arch.Derm.Syph.(Berl). 204, 246 (1957).
- WEIDMANN, H., u. K.BUCHER: Über den Histamingehalt menschlicher Leukozyten. Helv.physiol.pharmacol.Acta 9, 87 (1951).
- WIECHMANN, E., u. H.PAAL: Über jahreszeitliche Schwankungen von Hautkrankheiten. Münch.med.Wschr. 1920. 656.
- WIEDERHOLD, A.: Das Säurebasengleichgewicht bei den Diathesen. Arch.chil.Pediat. 4, 717 (1927). Ref. Zbl.Kinderheilkunde 22, 208 (1929).
- WIEHL, R.: Die Nackenhaut in ihrer besonderen neutralen Reaktionsfähigkeit. Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 18, 61 (1955).
- WILDFÜHR, G.: Über die meteorologisch bedingte Auslösung allergischer Asthmaanfälle. Klin.Wschr. 1952, 123.
- WILKEN-JENSEN, K., u. K.BÜLOW: Ido-Teer und Paradyralsalbe. Dtsch med.Wschr. 1952, 442.
- WILLIAMS, D.H.: Management of atopic dermatitis in children. Control of the maternal rejection factor. A.M.A.Arch. Derm.Syph. 63, 545 (1951).
- WINKLER, M.: Prurigo, Strophulus, Pruritus. In J.JADASSOHNs Handbuch, Bd. VI/I, S. 301. Berlin: Springer 1927.
- WINSTON, B.H.: Dermatitis of hands. Arch.Derm.Syph.(Chicago), 57, 357 (1948).
- WISE, F., u. M.A.RAMIREZ: Proteinüberempfindlichkeit bei Pruritus mit Lichenifikation. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 11, 751 (1925).
- WITTGENSTEIN, H.: Exsudative Diathese und Nervensystem. Ein Beitrag zur Kasuistik des Kindereczems, Asthma bronchiale und paroxysmaler Tachycardie. Wien.Arch.inn. Med. 11, 417 (1925).
- WITTKOWER, E., and G.P.EDGE: Psychological aspects of the skin disease. Arch.Derm.Syph.(Chicago) 63, 207 (1951).
- WOLFF, H.: Die Natriumchloridausscheidung bei febrilen Patienten und ihre Bedeutung für die sog. Kochsalzretention beim Pemphigus vulgaris. Derm.Wschr. 101, 911 (1935).
- WOOLRIDGE, W.E., and H.L.JOSEPH: Behandlung der disseminierten und umschriebenen Neurodermitis mit Phenindiamin (Thephorin). Arch.Derm.Syph.(Chicago) 60, 390 (1949).
- WORINGER, P.: Das Säuglingseczem. Mschr.Kinderheilk. 85, 348 (1940).
- WRIGHT, C.S.: Therapie in psychosomatic dermatoses. Arch.Derm. Syph. (Chicago). 60, 303 (1949).
- WUHRMANN, F., u. Ch.WUNDERLY: Die Bluteiweißkörper des Menschen. 3.Aufl. Basel u. Stuttgart: Benno Schwabe & CO 1957.
- WULF, K., u. H.SUHR: Dyshidrosisbehandlung mit Atropin. Arch. Derm.Syph.(Berl.) 191, 492 (1950).

- YKELENSTAM, P.A.: Constituional eczema. Ref. Zbl.Haut-u.Geschl. Kr. 100, 315 (1958).
- ZEIDENS, S.H.: Self inflicted dermatoses and their psychodynamics. J.nerv.ment.Dis. 113, 395 (1951).
- ZEISEL, H., O.HORNSTEIN u. K.SCHMIDT: Hydrocortisonsalbe. Dtsch. med.Wschr. 1956, 1011.
- ZENNER, B., J.BEUTNAGEL u. H.C.FRIEDERICH: Diagnose und Therapie lichtbedingter oder lichtverschlimmernder Hautkrankheiten. Dtsch.med.Wschr. 1951, 578.
- ZIERZ, P., u. CH.PFLANZ: Klinische Erfahrungen mit Soventol in der Dermatologie. Dtsch.med.Wschr. 1950, 1476.
- ZIMMERMANN, W.: Die Bedeutung von Steroidhormonbestimmung für Balneologie und Klimatologie. Arch.phys.Ther.(Lpz.) 1955, 7.-
- ZUBER, M.: Untersuchung über die Topographie der Ausbreitung und Streuung beim Ekzem. Inaug.Diss. Zürich 1949.
- ZÜNDEL, W.: Das chronische Ekzem der Handinnenfläche, seine Deutung und Begutachtung. Arch.Derm.Syph.(Berl.) 182, 287 (1942).
- ZUMBUSCH, L.v.: In E.RIECKE. Lehrbuch der Hautkrankheiten, S.235 1923.
- ZWIRNER, R., u. G.HERMANN: Über die Dysproteinämie beim spätexsudativen Ekzematoid Rost. Derm.Wschr. 134, 994 (1956)

LEBENS LAUF

Am 8. August 1934 wurde ich als Tochter des Notars Arnold Kaul und seiner Ehefrau Berta Kaul in Cleastita, Rumänien geboren.

Von 1941 bis 1944 besuchte ich die Volksschule in Bromberg, Westpreussen. In Weisenburg, Bayern trat ich im September 1945 in die dortige Oberrealschule ein, die ich 1953 absolvierte.

In den Jahren 1953 bis 1960 studierte ich Medizin an den Universitäten Berlin, Wien und München und legte während des Sommersemesters 1960 das Staats-Examen in München ab. Nach Ableistung der Medizinal - Assistentenzeit wurde mir die Bestallung als Ärztin mit Wirkung vom 31.3.1964 zuerkannt.

Ich bin mit dem Dipl. Ing. Franz Rauner verheiratet.

